

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ
НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

КАФЕДРА ПЕДИАТРИИ



Под редакцией И.М. Лысенко

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ В ПЕДИАТРИИ

ПОСОБИЕ

Рекомендовано учебно-методическим объединением по медицинскому образованию Республики Беларусь в качестве пособия для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности
1-79 01 01 «Лечебное дело»

**Витебск
Издательство ВГМУ
2018 год**

УДК 616-053.2-083.98(07)
ББК 57.3:53.50я73
Н 52

Р е ц е н з е н т ы:

Коллектив 2-й кафедры детских болезней УО «ГрГМУ»
Зарянкина А.И., заведующий кафедрой педиатрии УО «ГоГМУ», доцент

Лысенко, И.М.

Н 52 Неотложная помощь в педиатрии. Пособие / И.М. Лысенко, Л.Н. Журавлева, О.В. Матющенко, О.Н. Мацук, Г.К. Баркун, М.А. Васильева, О.В. Семенова, Е.Г. Асирян, В.Е. Потапова, Е.Г. Косенкова, Е.С. Минина. - Витебск: ВГМУ, 2018.- 299 с.

ISBN 978-985-466-899-4

В пособии «Неотложная помощь в педиатрии» представлены наиболее часто встречающиеся неотложные состояния у детей и подростков при различных заболеваниях. Использованы новые материалы, инструкции, протоколы МЗ РБ, освещающие принципы выведения пациентов из ургентных состояний. Умение качественно и профессионально оказать такую помощь будет способствовать снижению летальности и смертности детского населения, улучшению качества их жизни, снижению частоты выхода на инвалидность.

При создании учебного пособия авторами использованы современные средства представления визуального материала, включающие схемы, рисунки, что определяет высокую эффективность пособия в качестве материалов для самоподготовки.

Пособие предназначается для студентов лечебных и педиатрических факультетов учреждений высшего медицинского образования, может быть использовано при подготовке врачей-интернов.

УДК 616-053.2-083.98(07)
ББК 57.3:53.50я73

© Лысенко И.М., Журавлева Л.Н., Матющенко О.В., Мацук О.Н., Баркун Г.К., Васильева М.А., Семенова О.В., Асирян Е.Г., Потапова В.Е., Косенкова Е.Г., Минина Е.С., 2018
© УО "Витебский государственный медицинский университет", 2018

ISBN 978-985-466-899-4

Предисловие

Разработка тактики неотложных мероприятий при оказании помощи детям основана на преемственности оказания медицинской помощи на разных уровнях догоспитального этапа и при необходимости её продолжения в условиях стационара.

Угрожающее состояние – это состояние, при котором происходит декомпенсация жизненно важных функций организма ребенка или есть опасность ее возникновения.

Перед врачом-педиатром, оказывающим первую медицинскую помощь, стоят следующие задачи:

- диагностика угрожающего состояния;
- оказание неотложной помощи;
- принятие решения о необходимости и месте госпитализации.

Недостаточное знание особенностей физиологии и патологии детского возраста затрудняет проведение своевременных, целенаправленных лечебно-диагностических мероприятий. В то же время большинство неотложных состояний у детей требует незамедлительных действий, как в плане диагностики, так и в выборе лечебной тактики. Поэтому в процессе обучения для студентов медицинских ВУЗов чрезвычайно важным является приобретение глубоких, систематизированных знаний по данному разделу педиатрии.

В пособии представлены основные острые патологические состояния у детей, требующие неотложных диагностических и терапевтических действий с учётом возрастных особенностей и характера течения заболеваний. Приведены современные данные о лечебно-диагностических технологиях, успешно применяемых для купирования неотложных состояний у детей. Предложены алгоритмы действий вра-

ча-педиатра при сборе анамнеза, клиническом осмотре и принятии тактического решения в критических ситуациях.

Авторы выражают особую благодарность рецензентам – коллективу 2-й кафедры детских болезней УО «Гродненский государственный медицинский университет» и заведующему кафедрой педиатрии УО «Гомельский государственный медицинский университет» кандидату медицинских наук, доценту А.И. Зарянкиной за глубокий анализ материала и помощь при работе над книгой.

Авторы

Оглавление

Глава 1. Судороги и судорожный синдром у детей (Л.Н. Журавлева).....	6
Глава 2. Острая дыхательная недостаточность у детей (О.В. Матющенко)	12
Глава 3. Приступ бронхиальной астмы и астматический статус у детей (О.Н. Мацук).....	42
Глава 4. Сердечная недостаточность (Г.К. Баркун).....	49
Глава 5. Сосудистая недостаточность (М.А. Васильева).....	74
Глава 6. Неотложные состояния в детской гастроэнтерологии (О.В. Семенова)	87
Глава 7. Почечная недостаточность (Е.Г. Асирян)	11
	5
Глава 8. Токсикозы у детей (В.Е. Потапова)	13
	9
Глава 9. Комы (И.М. Лысенко)	19
	5
Глава 10. Оказание неотложной помощи на амбулаторном этапе (Е.Г. Косенкова)	25
	7
Глава 11. Острые отравления у детей (Е.Г. Косенкова)	27
	2
Глава 12. Анафилактический шок. Крапивница, отек Квинке (Е.С. Минина)	28
	7
Список литературы	29
	6

Глава 1. Судороги и судорожный синдром у детей

Л.Н. Журавлева

Судорожный синдром (СС) является неспецифической реакцией организма на внешние и внутренние раздражители, для которой характерны внезапные и непроизвольные приступы мышечных сокращений. Судороги – самое частое проявление поражения ЦНС в детском возрасте. Судороги составляют около 10% от всех вызовов скорой помощи к детям. Это обусловлено как возрастной предрасположенностью детского мозга к генерализованным реакциям (высокий тонус паллидарной системы, повышенная активность гиппокампа, гидролабильность нервной ткани), так и полиэтиологичностью судорожного синдрома. Считается, что до 2/3 судорожных припадков у детей приходятся на первые 3 года жизни. У детей этот синдром сопровождается появлением генерализованных или парциальных судорог, которые могут иметь тонический или клонический характер. Причем данное состояние может происходить с утратой или без утраты сознания. Можно подразделить на:

- Острые приступы судорог (возникают впервые, имеют провоцирующий агент).
- Хронические приступы судорог (без правильного лечения периодически повторяются). По сути, является эпилепсией. Признаки, указывающие на высокую вероятность эпилептического характера СС это: наличие неврологических расстройств и нарушений психомоторного развития; припадки в семейном анамнезе (при нормальной температуре тела); большая продолжительность припадков; множественные припадки; парциальный характер припадков. В отсутствие этих признаков или при наличии лишь одного из них вероятность эпилепсии не превышает 2%.

Этиология острого приступа судорог:

- инфекции ЦНС;
- лихорадка (фебрильные судороги);
- родовая или черепно-мозговая травма и объемные образования головного мозга;
- электротравма;
- метаболические расстройства (глюкоза, электролиты, уремия, билирубиновая энцефалопатия, эклампсия);
- воздействие токсических веществ.

Нередко основными причинами выступают нейроинфекции и эпилепсия. В 40% случаев судороги, требующие помощи на догоспитальном этапе, – фебрильного генеза (гипертермические). Для патогенеза судорог большое значение имеет степень гипоксии, на фоне которой они развиваются и к которой могут приводить, вызывая нарушение

дыхания из-за прикуса языка, рвоты, расстройства функции дыхательных мышц. Чем тяжелее гипоксия, тем больше в судорожном припадке преобладает тонический компонент и тем глубже и продолжительнее нарушение сознания.

Генерализованные приступы можно подразделить на:

- Абсансы (малые бессудорожные припадки, в основе которых – кратковременное замирание пациента).
- Миоклонические приступы (внезапное спонтанное сокращение отдельных мышц или мышечных групп).
- Клонические приступы (ритмические мышечные сокращения, охватывают крупные группы мышц, приводят к резким двигательным актам).
- Тонические приступы. Характерно непроизвольное пароксизмальное тоническое напряжение всего тела (экстензия нижних, флексия верхних конечностей), различные глазодвигательные феномены (заведение взора, застывание, зажмуривание), утрата сознания, постприступная спутанность.
- Первично-генерализованные тонико-клонические приступы (классическое проявление эпилепсии).
- Атонические приступы – утрата сознания и атония.

Независимо от этиологии судорог для СС характерны внезапное начало, двигательное возбуждение с локальными или общими судорожными подергиваниями, изменениями сознания от еле уловимого – до глубокой комы. Начинается припадок с тонической фазы.

Ребенок внезапно теряет контакт с окружающими. Его взгляд становится блуждающим, и после неоднократных движений глазные яблоки фиксируются вверх и вбок. Голова запрокинута назад, туловище коченеет. Верхние конечности сгибаются в кистях и локтях, нижние вытягиваются. Выражен тризм. Пульс замедляется, дыхание останавливается приблизительно на минуту, а затем становится шумным, хрипящим. Припадок переходит во вторую – клоническую фазу. Появляются подергивания, вначале мышц лица, а затем переходящие на конечности с быстрой генерализацией. Ребенок бледен, а при сохраняющейся гипоксии – бледно-цианотичный. Пульс, как правило, ускоряется. Продолжительность клонической фазы значительно варьирует. Прогностически чрезвычайно важен характер выхода из припадков. Неблагоприятны – сохранение утраты сознания и появление параличей и парезов. Если приступы судорог повторяются один за одним, а в промежутке между ними сознание не восстанавливается, то такое состояние принято считать судорожным статусом. Он опасен, во-первых, нарушением механики дыхания из-за длительного судорожного сокращения дыхательных мышц и, во-вторых, развитием отека мозга циркуляторно-гипоксического генеза. Этим можно объяснить, почему судороги, кото-

рые являются лишь предвестниками токсического, инфекционного или гипоксического повреждения ЦНС, требуют целенаправленного лечения. Однако оно будет успешным только в том случае, если одновременно учесть этиологию судорожного синдрома. Это поможет избежать повторных припадков.

Успешная терапия судорожного синдрома может быть проведена только после установления причины, вызвавшей судороги.

Принципы плановой терапии

- Назначение одного базового препарата (монотерапия, особенно в начале заболевания с малых доз и увеличение до достижения полного контроля).
- Политерапия – возможна после не менее двух попыток применения монотерапии.
- Длительность планового лечения, как правило, до 3 лет после прекращения судорог (преждевременное прекращение терапии ведет к рецидиву и нечувствительности рецепторов при повторном назначении препарата).

Для плановой терапии используют карбамазепин (финлепсин), начиная с 2,5–5 мг/кг/день в 2 приема и при необходимости увеличивая до 20–30 мг/кг/день или Вальпроаты (Депакин) с 5–10 мг/кг/день в 2 приема до 40 мг/кг/день. Увеличение дозы необходимо производить ступенчато за 2–3 недели до максимальной, только если и это не позволяет контролировать ситуацию – переход на 2-й препарат. Препарат 1-й линии у детей – Вальпроаты.

Экстренная терапия

Показания к экстренной терапии судорожного синдрома: судорожный эпизод не купировался самостоятельно в течение 5 минут, есть нарушения вентиляции, оксигенации, функции сердечно-сосудистой системы или имеется ЭПИСТАТУС (ЭС).

Эпистатус – это неотложное состояние, проявляющееся затяжным судорожным припадком (более 30 минут) или многократно повторяющимися короткими приступами, протекающими с нарушением сознания между ними. Принято считать, что более 3-х генерализованных судорожных приступов в течение 24 часов, состояние угрожаемое по развитию ЭС.

Алгоритм экстренной помощи при судорожном синдроме:

1. Необходимо позвать на помощь при наличии у пациента судорог.
2. Обеспечить безопасность пациента (проходимость дыхательных путей): повернуть на бок (Recovery position). При положении на боку – свободно стекает отделяемое из рото- и носоглотки, дыхательные пути открыты.
3. O₂ через лицевую маску.

4. Медикаментозная терапия:

При наличии венозного доступа необходимо применять бензодиазепины:

- Диазепам: 0,1 – 0,2 мг/кг в/в, повторить при необходимости через 3 – 5 минут (далее через 15 – 30 минут).

- Мидазолам: 0,1 – 0,2 мг/кг в/в повторить при необходимости через 5 минут (далее через 15 – 30 минут).

Если нет эффекта от двукратного введения бензодиазепинов или судороги не купировались в течение 10 минут, то нужно звать реаниматолога!

- Пропофол 1 мг/кг, повторять болюсно каждые 2 – 3 минуты до прекращения судорог.

- Тиопентал: 2 – 3 мг/кг, повторить, если необходимо 0,5 – 1 мг/кг каждые 2 – 3 мин до прекращения припадков.

При использовании данных препаратов часто прекращение припадков совпадает с остановкой дыхания и началом ИВЛ.

При отсутствии венозного доступа (его сложно обрести на фоне судорог) необходимо использование альтернативных путей введения (внутрикостный (доступ выбора), внутримышечный, ректальный или буккальный доступы).

После приступа необходимо оставить пациента в положении Recovery position, немедленно установить венозный доступ (если нет) и произвести дифференциальный диагностический поиск возможной причины СС: лабораторный скрининг: глюкоза крови, электролиты, при необходимости – кислотно-основное состояние; произвести сбор анамнеза, измерить температуру тела, оценить неврологический статуса самостоятельно и проконсультировать пациента у невролога. После купирования судорожного синдрома пациент должен находиться под наблюдением минимум в течение 1 суток.

Фебрильные судороги

Фебрильные судороги (ФС) встречаются у 3 – 6% детей до 5 лет (в некоторых популяциях до 17%). С одинаковой частотой развиваются при вирусных и бактериальных инфекциях, после иммунизации. Несколько более высокая частота фебрильных судорог доказана для герпесвирусной инфекции у детей до 18 месяцев.

Критерии диагностики фебрильных судорог:

- Повышение температуры тела более 38°C,
- Возраст до 5 лет.
- Отсутствие нейроинфекции или иного процесса в ЦНС.
- Отсутствие расстройств метаболизма, способных провоцировать СС.
- Отсутствие анамнеза афебрильных судорог.

Фебрильные судороги могут быть классифицированы на:

- Простые ФС, встречаются наиболее часто. Длительность до 15 мин без развития очаговой симптоматики. Если случаются серийно, общая длительность до 30 минут.
- Комплексные (сложные) ФС. Эпизоды более 15 минут или наличие очаговой симптоматики или при наличии серии приступов, общая продолжительность превышает 30 минут.

Терапия ФС

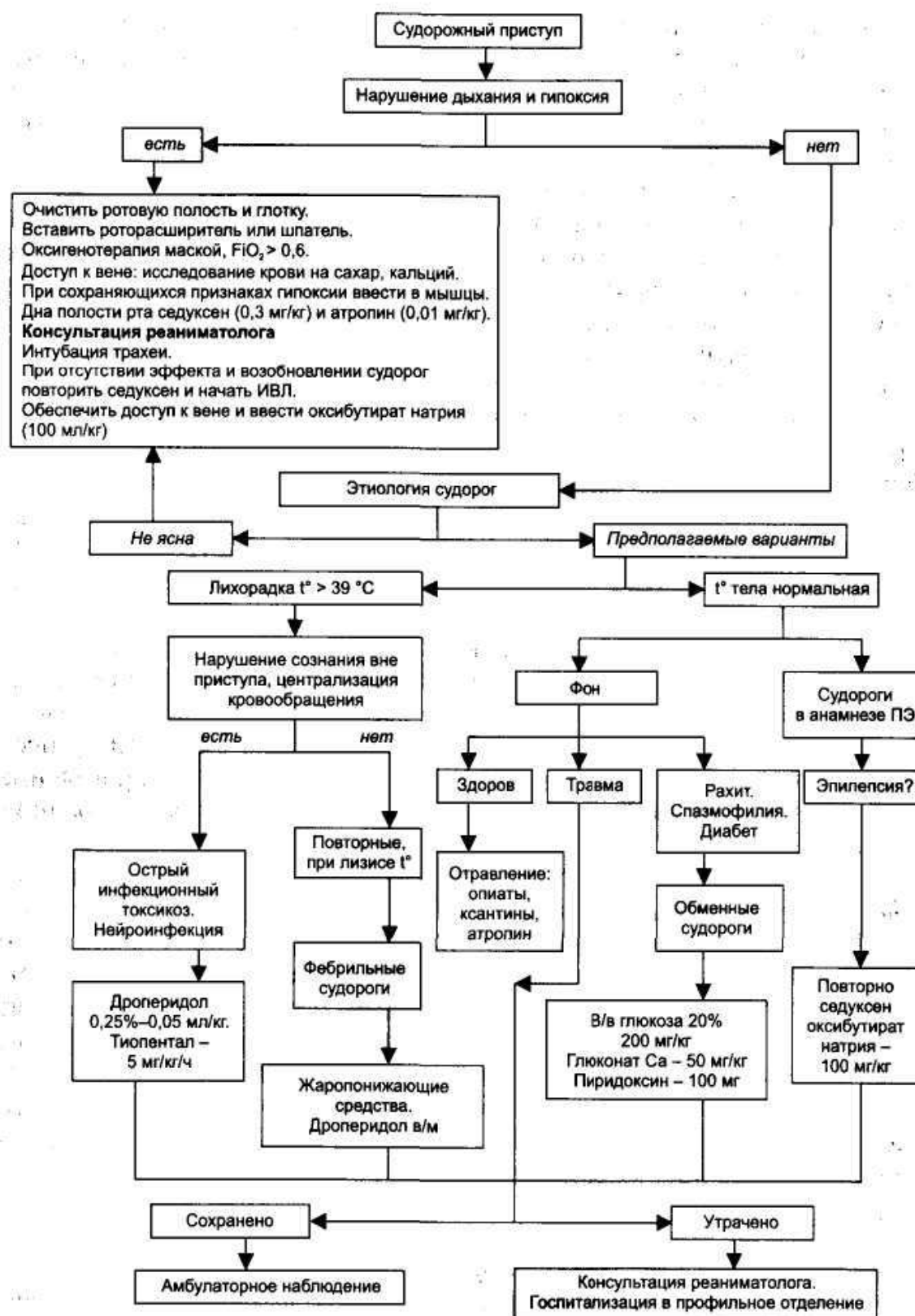
Чаще всего ФС купируются самостоятельно. После приступа вводить бензодиазепины не имеет смысла. При персистировании ФС дольше 5 мин – показание к началу лечения по общей схеме (рисунок 1.1). Наличие очаговых симптомов – достоверный признак высокой вероятности рекуррентных (повторных) судорог. В данном случае показан диазепам 0,5 мг/кг ректально (после одной дозы диазепама ректально у пациента не будет наблюдаться угнетение дыхания). Температура тела должна быть скорректирована после купирования СС или одновременно со второй дозой бензодиазепинов (парацетамол 15 мг/кг ректально или в/в).

В результате проведения рандомизированных, плацебо-контролируемых исследований не получено доказательств, что профилактика антипиретиками снижает частоту развития ФС.

Судорожный синдром у новорожденных. Этиологические особенности.

1. Неонатальная эпилепсия.
2. Острый реактивный СС (симптоматический СС).
 - Гипоксически-ишемическая энцефалопатия.
 - Метаболические расстройства
 - ✓ (гипокальциемия (100 mg/kg или 1 mL/kg в/в глюконата Са за 5–10 мин, необходимо контролировать ЧСС, доза может быть повторена через 10 мин если эффект недостаточен).
 - ✓ гипомагниемия (0,5 мл/кг 25% MgSO₄, повторять каждые 12 ч);
 - ✓ гипогликемия (10 % глюкоза немедленно в/в быстро 2 mL/kg);
 - ✓ дефицит пиридоксина (редко) (пиридоксин фосфат (активная форма) 10 mg/kg в/в или 100мг пиридоксина. При отсутствии эффекта от пиридоксина возможно заподозрить еще более редкое состояние дефицит В9 – назначение В9 (leucovorin 2.5 mg в/в);
 - ✓ врожденные метаболические нарушения; абстинентный синдром (матери зависимые от опиоидов, бензодиазепинов, алкоголя и т.д.)
 - Инфекции как ЦНС, так и системные (ранняя терапия антибиотиками (начало немедленно после люмбальной пункции) или противовирусными препаратами в адекватных дозах; адекватная инфузия).
 - Структурные повреждения мозга.

Рисунок 1.1. Выбор терапии судорог



Глава 2. Острая дыхательная недостаточность у детей

О.В. Матющенко

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) – это патологическое состояние, при котором аппарат внешнего дыхания не способен обеспечить организм необходимым количеством кислорода и произвести элиминацию углекислого газа при нормальных затратах энергии. Как следствие этому нарушается газовый состав артериальной крови, а его поддержание на нормальном уровне происходит за счет чрезмерных энергетических затрат.

Уменьшение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе, нарушение вентиляции в дыхательных путях, нарушение функции альвеолярно-капиллярной мембраны приводит к снижению кислорода в артериальной крови (гипоксемии), понижению содержания кислорода в тканях (гипоксии), накоплению избытка углекислоты в крови (гиперкапнии) и ведет к развитию у детей синдрома дыхательной недостаточности (ДН).

Различают скрытую, компенсированную и декомпенсированную ДН. Скрытая ДН обычно не имеет четко выраженных клинических признаков и, как правило, выявляется путем проведения специальных исследований. Данный тип ДН обычно требует лишь профилактических действий. Компенсированная ДН отличается способностью поддержания нормального газового состава крови благодаря включению компенсаторных механизмов. Терапевтическая тактика при данном типе ДН должна быть направлена на увеличение функциональных резервов. Декомпенсированная ДН – самый тяжелый вариант ДН, при котором имеет место гипоксемия и/или гиперкапния. Отмечается несостоятельность газообмена и необходима респираторная поддержка – искусственная вентиляция легких (ИВЛ), оксигенотерапия и т.д.

Помимо изолированного состояния, ДН может являться компонентом полиорганной недостаточности.

Классификация

По данным О.Т. Прасмыцкого, Р.Е. Ржеутской (БГМУ, Минск 2007), наиболее целесообразно выделять два варианта ДН – вентиляционную и гипоксемическую.

Вентиляционная ДН обусловлена повреждением механического аппарата вентиляции и клинически проявляется гиповентиляцией, гиперкапнией ($\text{PaCO}_2 > 45$ мм. рт. ст., $\text{pH} < 7.3$) и увеличенной работой дыхания.

Основные причины вентиляционной ДН:

➤ Обструктивные (аспирация околоплодных вод, мекония, содержимого ЖКТ, инородных тел, муковисцидоз, бронхоэктатическая

болезнь, отек подсвязочного пространства, ларингоспазм, бронхиолоспазм и т.д.);

➤ Рестриктивные, связанные со снижением растяжимости легких (пневмония, респираторный дистресс-синдром, пневмофиброз, интерстициальная эмфизема и отек легких, пневмоторакс, гемоторакс, диафрагмальная грыжа, высокое стояние купола диафрагмы при хирургических патологиях – кишечной непроходимости, язвенно-некротическом энтероколите, перитоните);

➤ Нейрорегуляторные, наблюдаются при поражении ЦНС (травмы, опухоли головного мозга, внутричерепные кровоизлияния, сильные интоксикации, действие анестетиков), а также периферических нервов (миастении, полиневриты, полиомиелит).

Гипоксемическая ДН связана с повреждением паренхимы легких и нарушением газообмена в зоне альвеолярно-артериального перехода, что влечет за собой гипоксемию ($PaO_2 < 80$ мм. рт. ст., $FiO_2 \geq 0,21$).

Основные причины гипоксемической ДН:

➤ Нарушение вентиляционно-перфузионных отношений в легких (за счет снижения просвета дыхательных путей – бронхиальная астма, бронхиты, бронхиолиты, пневмонии и т.д., и нарушение перфузии в легких - системная гипотензия, шок, пороки сердца, легочная гипертензия, острая сердечная недостаточность);

➤ Снижение диффузной способности легких (в случае резкого уменьшения поверхности легких, участвующей в газообмене - гипоплазия легких, ателектазы, резекция легких, а также утолщения альвеолокапиллярной мембраны – легочной фиброз, интерстициальный отек);

➤ Внутрилегочное шунтирование крови справа налево (крайняя степень нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в случае продолжения перфузии тех участков легких, которые не вентилируются - ателектазы, и результатом чего является сброс неоксигенированной крови в артериальное русло).

По мнению авторов, такая классификация является наиболее удобной, т.к. она максимально упрощена, учитывает основные патогенетические механизмы обоих типов ДН и ориентирует врача в выборе методов интенсивной дыхательной терапии.

Так, например, при вентиляционной ДН прибегают к восстановлению и поддержанию свободной проходимости дыхательных путей, ИВЛ, терапии бронхолитиками, а при гипоксемической используют методы заместительной оксигенотерапии, назначение экзогенных сурфактантов, нормализацию кровотока в малом круге кровообращения, применение повышенного давления в конце выдоха и т.д.

Этиология и патогенез острой дыхательной недостаточности у детей

Некоторые анатомо-физиологические особенности детского организма являются факторами, предрасполагающими к развитию синдрома ДН у детей. К ним можно отнести: относительно большой язык, узость просвета верхних дыхательных путей, хорошую их васкуляризацию, недостаточное развитие мышечной ткани бронхов, относительно большое полнокровие легких и недостаточное развитие эластической ткани, большую толщину альвеолярных перегородок у детей раннего возраста, а также большую потребность детей в кислороде и недостаточное развитие дыхательного центра.

Основные факторы, приводящие к развитию ОДН у детей, могут быть разделены на 3 группы:

1. Внелегочные факторы (поражение ЦНС и периферической нервной системы, дыхательной мускулатуры, грудной клетки);
2. Факторы, поражающие дыхательные функции легких (поражение дыхательных путей и легочной ткани, нарушение легочного кровотока);
3. Факторы, поражающие недыхательные функции легких (нарушение метаболических процессов в легких, связанных с механической, физической, биохимической обработкой воздуха и циркулирующей в них крови, процессов гемостаза, фибринолиза, метаболизма белков, жиров, гистамина, серотонина, водно-солевого и теплового обменов, синтеза и деструкции простагландинов, тромбоксанов, лейкотриенов).

Независимо от причины, послужившей развитию ОДН у ребенка, и патогенеза, её конечные механизмы связаны с действием гипоксии, респираторного ацидоза и алкалоза. Гипоксия сопровождает все формы ДН и часто сочетается с гипер- или гипокапнией.

В зависимости от физиологического механизма выделяют 4 типа гипоксии:

⇒ Гипоксическая (дыхательная) – наблюдается при нарушении функции внешнего дыхания, его регуляции, а также диффузии кислорода через альвеолокапиллярную мембрану. При данном типе гипоксии наблюдается низкое значение P_{aO_2} .

⇒ Гемическая – возникает в результате уменьшения кислородной емкости крови при анемиях и при снижении кислородсвязывающих свойств гемоглобина (при отравлении угарным газом, цианидами и т.д.). Для этого типа гипоксии характерны высокие значения P_{O_2} при низком содержании O_2 .

⇒ Циркуляторная – возникает при нарушении транспорта O_2 кровью при недостаточности кровообращения, а также застойном пол-

нокровии органов. При этом увеличивается артериовенозное различие O_2 .

⇒ Тканевая – возникает в результате нарушения усвоения кислорода клетками и вследствие нарушения транспорта кислорода в тканях (например, при токсических воздействиях). Наблюдается резкое сокращение артериовенозного различия O_2 .

Как известно, запасы кислорода в организме весьма ограничены – общая кислородная ёмкость составляет около 1,5 л. Учитывая тот факт, что в покое организм потребляет в среднем около 250 мл кислорода, всего кислородного запаса для поддержания жизнедеятельности важнейших органов и систем может хватить не более чем на 7 минут.

Нормальные показатели парциального давления газов в легких (мм. рт. столба).

Показатель	Вдыхаемый воздух	Альвеолярный газ	Выдыхаемый воздух
PaO_2	159	100	116
$PaCO_2$	0,3	40	32

Однако доказано, что даже в случае поступления в организм 100% кислорода, общая кислородная ёмкость увеличится лишь в два раза. Следовательно, функция легких по поддержанию адекватного газообмена, также как и системы кровообращения в целом, чрезвычайно важна.

В случае возникновения ОДН её степень тяжести может быть различной (А.Н. Анохин, А.П. Зильбер):

- Компенсированная – $PaO_2 > 90$ мм. рт. ст.
- 1 степень – $PaO_2 = 80-89$ мм. рт. ст.
- 2 степень – $PaO_2 = 60-79$ мм. рт. ст.
- 3 степень – $PaO_2 < 60$ мм. рт. ст.
- 4 степень – $PaO_2 < 40$ мм. рт. ст.

Гипоксия может оказывать различные негативные влияния на организм. Например, под её воздействием увеличивается проницаемость мембран головного мозга, что в конечном итоге приводит к его отёку и развитию соответствующей клинической симптоматики вплоть до комы.

При гипоксии серьезные изменения наблюдаются и в миокарде – в нем нарушаются процессы возбудимости и проводимости, падает сократительная функция, развивается некробиоз и жировая дегенерация.

В легочной ткани отмечается интерстициальный отек, прогрессирует правожелудочковая сердечная недостаточность.

Нарушаются основные метаболические функции печени. Ишемическое поражение почек приводит к ещё большему усугублению действия гипоксии в организме вследствие присоединения циркуляторной гипоксии.

Таким образом, в результате гипоксии в организме отмечается рост недоокисленных продуктов и увеличивается количество ионов водорода (H^+). Развивается метаболический ацидоз. Сдвиг pH в кислую сторону раздражает дыхательный центр и, если функции легких у ребенка сохранены, то включаются компенсаторные механизмы удаления избытка CO_2 из организма (гипервентиляция). Происходит снижение показателя $PaCO_2$ (вентиляция его поддерживает в артериальной крови на уровне 35-45 мм. рт. ст.). Как результат может возникнуть комбинированное нарушение кислотно-основного состояния - к метаболическому ацидозу присоединяется респираторный алкалоз. При сохранении функции почек при метаболическом ацидозе происходит также компенсаторное удаление избытка ионов водорода с мочой (H^+). Когда компенсаторные возможности легких истощаются, развивается респираторный ацидоз, который наблюдается при тяжелой ДН. Гиперкапния и гипоксия приводят к возбуждению сосудодвигательного центра, что влечет за собой увеличение сократительной способности миокарда, повышение тонуса сосудов до тех пор, пока не иссякнут компенсаторные возможности. Развиваются расстройства микроциркуляции.

Клиническая картина острой дыхательной недостаточности у детей

Основными клиническими симптомами гипоксии, имеющей место при ОДН у детей, являются: одышка, цианоз, тахикардия, раздувание крыльев носа, втяжение межреберных промежутков и грудины.

Одышка (нарушение частоты и глубины дыхания) обычно является первым клиническим симптомом ОДН и может быть инспираторной, экспираторной и смешанной в зависимости от причины, вызвавшей ДН.

У пациентов под воздействием гипоксии и гипокапнии наблюдается изменение психики. Изначально они возбуждены, говорливы, напряжены, несколько агрессивны по отношению к окружающим. Могут предъявлять жалобы на головную боль, головокружение. Кожа становится влажной, бледной, холодной на ощупь, может иметь место акроцианоз. Отмечается тахикардия, при дыхании - раздувание крыльев носа.

Затем наступает новая стадия, когда отмечаются спутанность сознания, судорожный синдром у некоторых пациентов, выраженный

цианоз, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляется тахикардия и повышение артериального давления. Иногда регистрируется экстрасистолия, может иметь место непроизвольное мочеиспускание.

Без оказания медицинской помощи у пациента развивается гипоксическая кома: утрачивается сознание, зрачки расширяются, появляются судороги, наблюдается выраженный цианоз кожных покровов, падает артериальное давление, а также может возникнуть аритмия.

Похожая динамика клинической симптоматики может наблюдаться у детей при сочетании гипоксемии и гиперкапнии.

Первыми симптомами патологического процесса могут являться нарушения психики пациентов – чрезмерная суетливость, говорливость и прерывистость речи, эйфоричность, бессонница. При осмотре таких детей обращает на себя внимание особенности кожного покрова – гиперемия и чрезмерная потливость. Также обычно регистрируются тахикардия и несколько повышенное артериальное давление.

Затем наступает вторая стадия развития клинической картины: у пациентов появляется сильное возбуждение, они, как правило, веселы и могут необъективно оценивать тяжесть своего состояния. Отмечаются синюшно-багровый оттенок кожного покрова, обильное потоотделение, гиперсаливация, гиперсекреция бронхиальных желез, со стороны сердечно-сосудистой системы - выраженная тахикардия и артериальная гипертензия.

На последнем этапе развивается ацидотическая кома: утрачивается сознание, зрачки сначала сужаются, затем сильно расширяются, отмечается цианоз кожного покрова, арефлексия, аритмия, падение артериального давления и затем наступает смерть.

Если ОДН у детей развивается на фоне отравления угарным газом и цианидами, то, несмотря на тяжелую степень ОДН, кожный покров остается розовым.

Более приемлемой в клиническом плане классификацией, учитывающей степени ДН у детей и основные клинические проявления, является следующая:

➤ **1 степень ДН:** одышка и тахикардия при физической нагрузке.

➤ **2 степень ДН:** одышка и тахикардия в покое, усиливающиеся при физической нагрузке. Проявления акроцианоза. Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания - раздувание крыльев носа, втяжение межреберных промежутков. Ребенок обычно вялый и капризный, но может реагировать на игрушку.

➤ **3 степень ДН:** выраженная одышка в покое (вплоть до 80—100 дыханий в минуту). Могут возникать патологические типы дыхания (Чейна-Стокса, Куссмауля, Биота). Генерализованный цианоз кожи

и видимых слизистых. Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Ребенок адинамичен либо очень возбужден. Может наступить потеря сознания и другие проявления гипоксии.

Состояния, сопровождающиеся развитием острой дыхательной недостаточности у детей

Бронхообструктивный синдром (БОС) – это симптомокомплекс, связанный с нарушением бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения. В основе БОС лежит сужение или окклюзия дыхательных путей, что клинически наиболее часто проявляется приступами удушья, шумным дыханием с удлиненным выдохом, сухими свистящими хрипами в легких, участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, частым малопродуктивным кашлем.

Этиология

БОС встречается достаточно часто у детей раннего возраста, что может быть обусловлено анатомо-физиологическими особенностями организма:

- узость бронхов и всего дыхательного аппарата, которая значительно увеличивает аэродинамическое сопротивление;
- податливость хрящей бронхиального дерева;
- недостаточная ригидность костной структуры грудной клетки, которая свободно реагирует втяжением уступчивых мест на повышение сопротивления в воздухоносных путях;
- особенности положения и строения диафрагмы;
- особенности бронхиальной стенки: большое количество бокаловидных клеток, выделяющих слизь;
- слизистая трахеи и бронхов быстро реагирует отеком и гиперсекрецией слизи в ответ на развитие вирусной инфекции;
- повышенная вязкость бронхиального секрета, связанная с высоким уровнем сиаловой кислоты.

Ранний детский возраст характеризуется также несовершенством многих иммунологических механизмов. Как правило, регистрируется значительное снижение выработки интерферона в верхних дыхательных путях, недостаточное содержание сывороточного и секреторного иммуноглобулина А, сниженная функциональная активность Т - клеточной системы иммунитета. Кроме того, более частому нарушению функционирования органов дыхания у маленьких детей могут способствовать их относительно длительный сон, частый плач, преимущественное пребывание ребенка на спине в первые месяцы жизни.

Тем не менее, немаловажная роль в возникновении и развитии БОС у детей принадлежит эпидемиологическим, экологическим, социально-бытовым и другим факторам.

Некоторые ученые признают влияние факторов преморбидного фона на развитие БОС у детей: перинатальная патология, отягощенный аллергологический анамнез, гиперреактивность бронхов, рахит, дистрофия, гиперплазия тимуса, раннее искусственное вскармливание, перенесенные респираторные заболевания на первом году жизни.

Частой причиной БОС у новорожденных детей может быть аспирация, связанная с нарушением глотания, врожденными аномалиями носоглотки, гастроэзофагеальным рефлюксом, трахеопищеводным свищом, диафрагмальной грыжей. БОС может регистрироваться у пациентов с наследственной патологией: муковисцидоз, мукополисахаридозы, дефицит α_1 -антитрипсина, рахитоподобные заболевания. Кроме того, бронхиальная обструкция чаще наблюдается у детей с тимомегалией, при наличии некоторых заболеваний центральной и периферической нервной системы (миопатии и др.), сердечно-сосудистой системы, эндокринной патологии.

Важную роль в развитии бронхиальной обструкции играют некоторые паразитарные инфекции. Например, токсокароз.

Среди факторов окружающей среды, влияющих на развитие БОС, важное значение придается пассивному курению в семье. Так, известным фактом является то, что под влиянием табачного дыма происходит гипертрофия бронхиальных слизистых желез, нарушается мукоцилиарный клиренс, замедляется продвижение слизи. Кроме того, табачный дым является ингибитором хемотаксиса нейтрофилов и при длительном воздействии снижает активность Т-лимфоцитов, угнетает синтез антител основных классов, стимулирует синтез иммуноглобулинов класса Е.

Алкоголизм родителей, по мнению некоторых ученых, также может оказывать определенное влияние на последующие эпизоды БОС у детей. В случае развития алкогольной фетопатии у новорожденных и детей первого года жизни возможно развитие атонии бронхов и снижение защитных воспалительных реакций, что чаще приводит к появлению бронхиальной обструкции.

Особое место в формировании БОС у детей отводится острой респираторной инфекции (ОРИ), на фоне которой у большинства пациентов, преимущественно в возрасте до 3 лет, отмечается дебют бронхиальной обструкции. Среди этиологически-значимых вирусов отмечают респираторно-синцитиальный вирус, вирус парагриппа, реже - вирусы гриппа и аденовирус. Важную роль играют внутриклеточные возбудители - *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae*.

Частота развития БОС у детей на фоне инфекций нижних дыхательных путей, по данным литературы, составляет от 5% до 40%. При наличии у пациентов отягощенного аллергологического анамнеза и у детей, болеющих респираторными инфекциями 6 и более раз в год,

БОС может развиваться чаще – в 30–40% случаев. Причем, у 30–50% детей, имевших БОС в раннем возрасте, в последующем может быть выставлен диагноз бронхиальная астма.

Таким образом, БОС у детей, сопровождающийся развитием ОДН, принадлежит к числу мультифакторных заболеваний.

Патогенез

Формирование бронхиальной обструкции во многом зависит от этиологии заболевания, ставшего причиной БОС. В генезе бронхиальной обструкции лежат различные патогенетические механизмы, которые условно могут быть разделены на функциональные или обратимые (бронхоспазм, воспалительная инфильтрация, отек, мукоцилиарная недостаточность, гиперсекреция вязкой слизи) и необратимые (врожденные стенозы бронхов, их облитерация и др.). Физикальные признаки при наличии бронхиальной обструкции обусловлены тем, что для производства выдоха требуется повышенное внутригрудное давление, что обеспечивается усиленной работой дыхательной мускулатуры. Повышенное внутригрудное давление способствует сдавлению бронхов, что приводит к их вибрации и возникновению свистящих звуков.

Сложные взаимодействия системы медиаторов и рецепторно-клеточного звена обеспечивают регуляцию тонуса бронхов. К физиологическим системам регуляции относятся холинэргическая, адренэргическая, нейрогуморальная (нехолинэргическая, неадренэргическая), а также развитие воспаления.

Воспаление, как важный фактор бронхиальной обструкции у детей, может быть вызвано инфекционными, аллергическими, токсическими, физическими и нейрогенными воздействиями. Известно, что основным медиатором, инициирующим его острую фазу, является интерлейкин-1 (ИЛ-1). Данный цитокин синтезируется в организме под воздействием инфекционных или неинфекционных факторов и активирует каскад иммунологических реакций, способствующих выходу в периферический кровоток различных медиаторов, в том числе серотонина и гистамина. Последний высвобождается, как правило, в ходе аллергической реакции при взаимодействии аллергена со специфическими IgE-антителами. Однако, как показали некоторые ученые, дегрануляцию тучных клеток и базофилов могут вызвать и инфекционные механизмы. Кроме гистамина важную роль в патогенезе воспаления играют медиаторы, генерируемые в процессе ранней воспалительной реакции – эйкозаноиды, источником которых является арахидоновая кислота. Под действием циклооксигеназы из арахидоновой кислоты синтезируются простагландины, тромбоксан и простациклин, а под действием липооксигеназы – лейкотриены. Усиление проницаемости сосудов, появление отека слизистой оболочки бронхов, гиперсекреции вязкой слизи, развитие бронхоспазма и, как следствие, формирование клинических прояв-

лений БОС, обусловлены высвобождением именно этих медиаторов (гистамин, лейкотриены, провоспалительные простагландины). Кроме того, под влиянием медиаторов воспаления инициируется развитие его поздней реакции, что в итоге приводит к повреждению эпителия слизистой оболочки дыхательных путей и развитию гиперреактивности бронхов.

Доказано, что поврежденные ткани имеют большую чувствительность рецепторов к внешним воздействиям. Так, при наличии повреждений в бронхах воспалительного генеза повышается восприимчивость организма к вирусной инфекции и поллютантам, что значительно увеличивает вероятность развития бронхоспазма. Более того, в поврежденных тканях синтезируются провоспалительные цитокины, за счет дегрануляции базофилов, эозинофилов, тучных и других клеток повышается концентрация таких биологически активных веществ, как брадикинин, гистамин, свободные радикалы кислорода и NO, которые, в свою очередь, также участвуют в развитии воспаления. При этом патологический процесс приобретает характер «замкнутого круга» и предрасполагает к продолжительному течению бронхиальной обструкции и суперинфекции.

Воспаление лежит в основе таких механизмов бронхиальной обструкции как отек слизистой оболочки бронхов и гиперсекреция вязкой слизи, которые могут наблюдаться при многих неблагоприятных воздействиях на органы дыхания. Деятельность слизистых и серозных желез регулируется парасимпатической нервной системой. Застой бронхиального содержимого приводит к нарушению вентиляционной функции легких с последующим инфицированием и развитием эндобронхиального или бронхолегочного воспаления. В некоторых ситуациях густой и вязкий секрет может полностью приводить к бронхиальной обструкции и, как следствие этому, в тяжелых случаях, лежать в основе развития ателектазов.

Отек и гиперплазия слизистой оболочки дыхательных путей также являются одной из причин бронхиальной обструкции. Для детей особенно раннего возраста характерно наличие в респираторном тракте развитых лимфатической и кровеносной систем, которые обеспечивают многие физиологические функции. При развитии БОС наблюдается утолщение всех слоев бронхиальной стенки – подслизистого и слизистого, базальной мембраны, что ведет к нарушению бронхиальной проходимости. Кроме того, при рецидивирующих заболеваниях дыхательных путей нарушается и сама структура эпителия. Так, в некоторых случаях отмечается его гиперплазия и даже плоскоклеточная метapлазия.

Безусловно, бронхоспазм является одним из основных клинических проявлений БОС у детей. Однако его выраженность зависит часто

от возраста пациентов – у детей раннего возраста его клиническая выраженность может быть невысокой за счет относительно слабого развития гладкомышечной системы бронхов.

Просвет бронхов может регулироваться путем непосредственного воздействия на холинэргические, H_1 – гистаминовые рецепторы гладких мышц, а также β_2 -адренорецепторы и рецепторы нейропептидов. Активация холинэргических нервных волокон приводит к увеличению продукции ацетилхолина и повышению концентрации гуанилатциклазы, которая, в свою очередь, способствует поступлению ионов кальция внутрь гладкомышечной клетки. Тем самым стимулируется бронхоконстрикция.

Некоторые ученые указывают на функциональную незрелость β_2 - адренорецепторов у детей первых месяцев жизни. В тоже время у маленьких детей достаточно хорошо развиты М-холинорецепторы. С одной стороны, это определяет особенности течения БОС у детей раннего возраста, а именно - склонность к развитию бронхиальной обструкции и продукция очень вязкого бронхиального секрета. С другой же стороны, у этой категории пациентов может быть объяснен выраженный бронхолитический эффект М-холинолитиков.

Особый интерес заслуживают взаимоотношения между воспалением и системой нейропептидов, которые осуществляют интеграцию нервной, эндокринной и иммунной систем. У детей первых лет жизни эта взаимосвязь более выражена и определяет предрасположенность к развитию бронхиальной обструкции.

Нейросекреторные клетки, в которых образуются нейропептиды, выделяют в отдельную категорию – «APUD» - систему (Amine Precursor Uptake Decarboxylation). Эти клетки обладают свойствами экзокринной секреции и могут обеспечить дистантный гуморально-эндокринный эффект. Ведущим звеном системы нейропептидов является гипоталамус. Среди наиболее изученных нейропептидов отмечают субстанцию Р, пептид, связанный с геном кальцитонина, нейрокины А и В, вазоактивный интестинальный пептид. Нейропептиды способны увеличивать гиперреактивность бронхов, активировать дегрануляцию, взаимодействовать с иммунокомпетентными клетками, регулировать NO синтазу, непосредственно влиять на гладкие мышцы и кровеносные сосуды. Доказано, что инфекционные возбудители, аллергены или поллютанты стимулируют выброс субстанции Р, усиливающей бронхоспазм. В тоже время вазоактивный интестинальный пептид обладает выраженным бронходилатирующим действием. Исходя из этого, можно полагать, что система нейропептидов играет важную роль в регуляции бронхиального тонуса.

Таким образом, в основе патогенеза БОС у детей лежит несколько основных механизмов развития бронхиальной обструкции. Удельный

вес каждого из них зависит от причины, обуславливающей патологический процесс и возраста ребенка.

Заболевания, сопровождающиеся синдромом бронхиальной обструкции:

1. Заболевания органов дыхания:
 - 1.1. Инфекционно-воспалительные заболевания (ОРИ, бронхит, бронхолит, пневмония)
 - 1.2. Аллергические заболевания (бронхиальная астма)
 - 1.3. Бронхолегочная дисплазия
 - 1.4. Пороки развития бронхолегочной системы
 - 1.5. Опухоли трахеи и бронхов
2. Инородные тела трахеи, бронхов, пищевода.
3. Заболевания желудочно-кишечного тракта (приводящие к развитию аспирационного обструктивного бронхита) - гастроэзофагальный рефлюкс, трахеопищеводный свищ, пороки развития желудочно-кишечного тракта, диафрагмальная грыжа.
4. Заболевания сердечно-сосудистой системы врожденного и приобретенного характера (ВПС с гипертензией малого круга кровообращения, аномалии сосудов, врожденные неревматические кардиты и др.).
5. Заболевания центральной и периферической нервной системы: миопатии, родовая травма, детский церебральный паралич и др.
6. Наследственные аномалии обмена: муковисцидоз, дефицит α 1-антитрипсина, мукополисахаридозы, рахитоподобные заболевания.
7. Врожденные и приобретенные иммунодефицитные состояния.
8. Паразитарные заболевания: токсокароз и др.
9. Редкие наследственные заболевания: синдром Картагенера и др.
10. Прочие состояния: травмы и ожоги, отравления, воздействия различных физических и химических факторов внешней среды; сдавливание трахеи и бронхов внелегочного происхождения (опухоли, лимфогранулематоз).

Многие представленные патологии, учитывая их характер и длительность течения, приводят к развитию хронической ДН.

Классификация

В зависимости от этиологических и патогенетических механизмов можно выделить четыре варианта БОС у детей:

- инфекционный, развивающийся в результате вирусного и (или) бактериального воспаления в бронхах и бронхиолах;
- аллергический, развивающийся вследствие спазма и аллергического воспаления бронхиальных структур с преобладанием спастических явлений над воспалительными;

- обтурационный, наблюдающийся при аспирации инородного тела, при сдавливании бронхов;
- гемодинамический, возникающий при сердечной недостаточности по левожелудочковому типу.

В педиатрической практике наиболее часто встречаются первые два клинико-патогенетических варианта БОС.

По течению БОС может быть острым (клинические проявления БОС сохраняются не более 10 дней), затяжным, рецидивирующим и непрерывно-рецидивирующим (последний наблюдается при бронхолёгочной дисплазии, облитерирующем бронхиолите).

По выраженности обструкции можно выделить легкую степень тяжести, среднетяжелую, тяжелую и скрытую бронхиальную обструкцию. Критериями тяжести течения БОС являются наличие свистящих хрипов, одышки, цианоза, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, показатели функции внешнего дыхания (ФВД) и газов крови. Кашель отмечается при любой степени тяжести БОС.

Для легкого течения БОС характерно наличие свистящих хрипов при аускультации, отсутствие в покое одышки и цианоза. Показатели газов крови в пределах нормы, показатели функции внешнего дыхания (объем форсированного выдоха за первую секунду, максимальная скорость выдоха, максимальные объемные скорости) умеренно снижены. Самочувствие ребенка, как правило, не страдает.

Течение БОС средней степени тяжести сопровождается наличием в покое одышки экспираторного или смешанного характера, цианозом носогубного треугольника, втяжением уступчивых мест грудной клетки. Свистящее дыхание слышно на расстоянии. Показатели ФВД снижены, однако, КОС нарушено незначительно (PaO_2 более 60 мм рт.ст., $PaCO_2$ – менее 45 мм рт.ст.).

При тяжелом течении приступа бронхиальной обструкции самочувствие ребенка значительно страдает: характерно шумное затрудненное дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, наличие цианоза. Показатели ФВД резко снижены, имеются функциональные признаки генерализованной обструкции бронхов (PaO_2 менее 60 мм рт.ст., $PaCO_2$ – более 45 мм рт.ст.).

При скрытой бронхиальной обструкции клинические и физикальные признаки БОС не определяется, но при изучении функции внешнего дыхания регистрируется положительная проба с бронхолитиками.

Клиническая картина

БОС не является самостоятельным диагнозом, а является синдромом какого-либо заболевания, нозологическую форму которого во всех случаях следует уточнить с помощью клинико-anamnestических данных, лабораторных и инструментальных методов обследования (исследование периферической крови, иммунологического статуса, рентгено-

графия органов грудной клетки, бронхоскопия, исследование функции внешнего дыхания, компьютерная томография и др.) Наиболее типичными клиническими симптомами, лежащими в основе БОС у детей, являются следующие: удлинение выдоха, увеличение частоты дыхания, появление экспираторного шума (свистящее, хрипящее, шумное дыхание), а также участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры у большинства детей раннего возраста.

Клиническая картина БОС у детей определяется в первую очередь факторами, вызвавшими бронхоспазм. В большинстве случаев БОС связан с проявлениями ОРИ. В качестве примера БОС инфекционного генеза рассмотрим острый обструктивный бронхит, острый и облитерирующий бронхиолиты, острый стенозирующий ларинготрахеит, БОС при пневмониях.

Острый обструктивный бронхит

В начале заболевания отмечаются катаральные изменения верхних дыхательных путей (например, ринит слизистого характера), подъем температуры тела вплоть до фебрильных цифр, непродолжительный сухой кашель, наличие явлений интоксикации с нарушением общего состояния ребенка – отказ от груди, снижение аппетита, плохой сон, ребенок становится вялым и капризным.. Выраженность и характер клинической симптоматики на данном этапе во многом зависит от того, какой возбудитель привел к болезни.

Признаки экспираторного затруднения дыхания могут появиться как в первый день заболевания, так и в процессе течения вирусной инфекции (на 3-5-й день болезни). Постепенно увеличивается частота дыхания (в среднем 40-60) и продолжительность выдоха. Дыхание становится шумным и свистящим. Это обусловлено тем, что из-за одышки и лихорадки по мере развития гиперсекреции и накопления секрета в просвете бронхов происходит изменение вязкости секрета – он «подсыхает», что и ведет к появлению жужжащих (низких) и свистящих (высоких) сухих хрипов.

Поражение бронхов носит распространенный характер, а потому жесткое дыхание с сухими свистящими и жужжащими хрипами слышно одинаково над всей поверхностью грудной клетки. Хрипы могут быть слышны и на расстоянии. Как правило, чем младше ребенок, тем чаще у него, помимо сухих, могут быть выслушаны и влажные средне-пузырчатые хрипы. Если в основе бронхиальной обструкции лежит спастический компонент, то аускультативные данные над легкими обычно более разнообразны и лабильны в течение дня.

По мере увеличения выраженности одышки всё большим становится участие вспомогательной мускулатуры – наблюдается втяжение межреберных промежутков, эпигастральной области и надключичных ямок, раздувание крыльев носа. Нередко может выявляться бледность

кожных покровов, периоральный цианоз. Ребенок становится беспокойным, старается принять сидячее положение с опорой на руки.

Как правило, чем младше ребенок, тем более выражена ДН. Однако обычно при БОС она не превышает II степени. Кроме рассеянных сухих хрипов и жесткого дыхания при физикальном обследовании обнаруживают признаки вздутия легких: сужение границ относительной сердечной тупости, коробочный оттенок при перкуссии. К так называемой вентиляционной эмфиземе приводит спадение мелких бронхиальных ветвей на выдохе. Грудная клетка увеличена в передне-заднем размере.

Для постановки правильного диагноза необходимо подробно изучить клинико-анамнестические данные, обратив особое внимание на наличие в семье атопии, наследственных болезней обмена веществ, ранее перенесенных заболеваний, рецидивов бронхиальной обструкции, возможности аспирации ребенком инородного тела и т.д.

Как правило, впервые выявленный БОС легкого течения, развившийся у детей на фоне респираторной инфекции, не требует применения сложных диагностических методик. Однако при рецидивирующем течении БОС комплекс методов обследования должен включать:

- исследование периферической крови;
- обследование на наличие хламидийной, микоплазменной инфекции, по возможности также цитомегаловирусной, герпетической и пневмоцистной инфекции (например, серологические тесты по определению специфических иммуноглобулинов классов М и G);
- комплексное обследование на наличие гельминтозов (токсокароз, аскаридоз);
- иммунологическое обследование (уровень общего IgE, специфических IgE, иммунограмма и др.);
- консультация отоларинголога;
- рентгенологическое обследование органов грудной клетки.

Обычно на начальном этапе болезни изменения в периферической крови соответствуют характеру вирусной инфекции. Бактериальная флора населяется редко – по данным некоторых исследователей не более чем в 5% случаев. В анализе периферической крови может присутствовать умеренный лейкоцитоз, СОЭ обычно в норме. При исследовании газов крови определяется снижение $p\text{CO}_2$.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки помимо двустороннего усиления легочного рисунка и расширения корней легких, выявляют низкое стояние уплощенных куполов диафрагмы, повышение прозрачности легочных полей, удлинение легочных полей, горизонтальное расположение ребер на рентгенограмме, то есть признаки вздутия легких.

Рентгенография органов грудной клетки у детей с обструктивным бронхитом показана во всех случаях при подозрении на осложненное его течение (например, наличие ателектаза), для исключения острой пневмонии, при подозрении на инородное тело дыхательных путей, при рецидивирующем течении БОС (если ранее рентгенография не проводилась).

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) обычно затруднено у маленьких детей, в силу того, что они не способны выполнить технику форсированного выдоха.

Принимая во внимание большое количество возможных этиологических факторов для формирования БОС у детей, частое отсутствие у них высокоинформативных признаков при бронхиальной обструкции различного генеза, возникают сложности в дифференциальной диагностике. Симптомы бронхиальной обструкции иногда принимают внелегочные причины шумного дыхания, такие, как врожденный стридор, стенозирующий ларинготрахеит, дискинезия гортани, гипертрофия миндалин и аденоидов, кисты и гемангиомы гортани, заглоточный абсцесс и др.

Рецидивы бронхиальной обструкции у детей требуют пристального внимания и диагностики, так как под маской типичного обструктивного бронхита могут скрываться и другие патологические состояния. Например, острая пневмония, латентное течение хронического бронхолегочного заболевания (муковисцидоз), наличие гиперреактивности бронхов, развившаяся вследствие перенесенной ОРИ, дебют бронхиальной астмы и т.д.

Лечение БОС должно быть, прежде всего, направлено на устранение причины, вызвавшей его. При бронхиальной обструкции, проявившейся на фоне ОРИ, необходимо улучшить дренажную функцию бронхов, провести бронхолитическую и противовоспалительную терапию.

Следует отметить, что лечение БОС у детей носит комплексный характер и при среднетяжелой и тяжелой степени тяжести должно проводиться в стационаре.

При явных признаках бронхоспазма необходимо применять бета-2-агонисты короткого действия (фенотерол, сальбутамол), так как они способны оказать быстрый бронходилатирующий эффект. В настоящее время широкое распространение получил комбинированный препарат Беродуал (фенотерол+ипротропиума бромид). Предпочтительным путем его введения является ингаляционный с применением небулайзера – при сильной бронхиальной обструкции делают 3 ингаляции по 5–7 минут каждая с промежутком до 20 минут в течение 1 часа, а затем могут назначать ингаляции с беродуалом 2–3 раза в день. Разовая доза беродуала для ингаляции составляет в среднем 1 капля на 1 кг массы тела

(обычно не более 20 капель) с разбавлением препарата в 3 мл физиологического раствора в небулайзере.

Для купирования явлений бронхоспазма часто применяются глюкокортикостероидные лекарственные средства как местного, так и системного действия. По данным литературы хорошей эффективностью для устранения явлений бронхиальной обструкции на фоне ОРИ у детей, старше 6 месячного возраста, обладают ингаляции Пульмикорта. Дозировка варьирует от 0,25 до 1 мг препарата на 1 ингаляцию. Как правило, в день проводится 1–2 ингаляции. Кроме того, для купирования БОС широко используется преднизолон. Данный препарат чаще всего назначается внутривенно в дозировке 1–3 мг/кг массы тела ребенка. Преднизолон, как и дексаметазон, весьма эффективны в виде ингаляций через небулайзер при явлениях ларинготрахеита.

Довольно часто для устранения явлений бронхиальной обструкции применяют и теофиллины короткого действия – эуфиллин. Данный препарат является довольно эффективным лекарственным средством, способным купировать бронхоспазм. Однако, его дозировка должна быть точно подобрана для каждого пациента, учитывая его вес, возраст и продолжительность инфузии, так как терапевтическая концентрация препарата очень близка к токсической.

Обычно нагрузочная доза 2,4% эуфиллина составляет 5мг/кг массы тела ребенка и вводится не быстрее, чем за 30 минут внутривенно на физиологическом растворе. Затем, продолжают введение поддерживающих доз препарата – 0,5мг/кг массы тела в час. Продолжительность инфузии эуфиллина индивидуальна и зависит от выраженности и стойкости явлений бронхиальной обструкции.

При выраженной клинической картине ОДН рационально проведение кислородотерапии. Увлажненный кислород может подаваться пациенту через носовые канюли, лицевую маску, в кислородную палатку, в кувез у новорожденных или другими путями.

Улучшить дренажную функцию бронхов можно с помощью активной оральной регидратации, массажа, постурального дренажа. Применение отхаркивающих и муколитических препаратов осуществляется исходя из учета количества и реологических свойств мокроты. В настоящее время среди муколитиков широко используются препараты амброксола (Амброксол, Амбровикс, Амброгексал, Лазолван и др.). Начальная доза препаратов для детей раннего возраста составляет 7,5 мг 2–3 раза в день *per os*. В случае вязкой, трудноотделяемой мокроты целесообразно использовать лекарственные средства на основе ацетилцистеина (например, Флуимуцил, АЦЦ). При внутривенном введении дозировка Флуимуцила составляет 10 мг/кг массы тела 1 раз в день на физиологическом растворе. В качестве отхаркивающей терапии показано щелочное питье.

Кроме того, особую роль в лечении детей с обструктивным бронхитом занимает антибактериальная терапия. На необходимость ее назначения могут указывать длительная лихорадка, отсутствие эффекта от проводимой терапии, появление гнойной мокроты, наличие участковстойкой гиповентиляции в легких, нарастание токсикоза, неравномерное усиление легочного рисунка на рентгенограмме, изменения в анализах крови - лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ. В зависимости от степени тяжести заболевания и проявлений интоксикации решается вопрос о проведении адекватной инфузионной терапии.

Острый бронхиолит

Острый бронхиолит наблюдается преимущественно у детей первого полугодия жизни, но может встречаться и до 2 лет. Чаще заболевание обусловлено респираторно-синцитиальным вирусом (РС) или вирусом парагриппа 3-го типа, реже встречается при аденовирусной инфекции. Поскольку бронхиолит чаще вызывается малотоксигенными вирусами (РС- и вирусами парагриппа 3-го типа), симптомы инфекционного токсикоза выражены не резко, а в клинической картине заболевания преобладают признаки тяжелой ДН.

Пик заболеваемости острым бронхиолитом, вызванным РС-вирусом, отмечается в первые 6 месяцев жизни ребенка, главным образом в холодное время года. Вторая и третья атака бронхиолита отмечаются редко. Однако при катамнестических наблюдениях установлено, что значительная часть детей, перенесших бронхиолит, может выходить в последующем на бронхиальную астму.

Бронхиолит вызываются практически теми же видами инфекционных факторов, что и обструктивный бронхиты, но возрастные особенности бронхов детей первых месяцев жизни способствуют преимущественному поражению мелких и мельчайших сегментов. У таких детей наиболее развиты слизистый и подслизистый слои в стенках бронхов, адвентиция почти полностью отсутствует, имеется рыхлость слизистой оболочки, относительно большая протяженность бронхиол. Поэтому гиперсекреция слизи и гиперплазия слизистой оболочки становятся основой тяжелой обструкции на уровне именно бронхиол. Просвет бронхиол заполняется вязким, тягучим секретом, десквамированным эпителием, волокнами фибрина, которые резко сужают их объем, образуют плотные сгустки. В результате резко уменьшается респираторная поверхность легких, быстро прогрессирует ДН.

Усиление работы мускулатуры грудной клетки и включение в работу дополнительной мускулатуры приводят к увеличению объема вдоха, но существенного влияния на объем выдоха нет. В альвеолах увеличивается объем остаточного воздуха. В результате дыхание становится неэффективным, происходит снижение отношения общего объема легких к объему остаточного воздуха, наблюдается недостаточ-

ность внешнего дыхания, гипоксемия, гиперкапния и эмфизема. Появляется коробочный оттенок перкуторного звука над легкими. Состояние ребенка, как правило, очень тяжелое. Характерна выраженная одышка экспираторного или смешанного генеза с участием вспомогательной мускулатуры (тахипноэ до 60-80-100 дыханий в минуту в зависимости от возраста), втяжением уступчивых мест грудной клетки, раздуванием крыльев носа. Может наблюдаться периоральный цианоз, акроцианоз. Кожный покров приобретает диффузный серо-цианотичный цвет ("серый" цианоз). Появляется влажный кашель, но мокрота отделяется с трудом, вследствие чего у ребенка возникают приступы длительного и мучительного спастического кашля, при котором цианоз нарастает ("лиловый" цианоз). В некоторых случаях у недоношенных детей и детей первых месяцев жизни могут возникать апноэ (обычно до 30 с). После восстановления дыхания апноэ может повторяться. При аускультации выслушиваются диффузные влажные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы по всем полям легких на вдохе и выдохе, при этом выдох удлинен и затруднен. При поверхностном дыхании выдох может иметь обычную продолжительность с резко уменьшенным дыхательным объемом.

Данные, получаемые при аускультации детей с бронхиолитом, часто дают основания предполагать о наличии пневмонии. Однако при остром бронхиолите изменения в периферической крови соответствуют таковым при вирусной инфекции.

Представленная клиническая картина заболевания развивается постепенно, обычно в течение нескольких дней, реже остро, на фоне ОРИ и сопровождается резким ухудшением состояния ребенка и нарастанием признаков ОДН. При этом отмечается приступообразный кашель, может возникнуть рвота, появляется беспокойство. Температура реакции и симптомы интоксикации определяются течением респираторной инфекции.

На рентгенограммах имеются признаки бронхиальной обструкции - выявляется резкое вздутие легочной ткани, обеднение сосудистого рисунка. Сегментарные ателектазы не характерны, но могут наблюдаться так называемые ацинарные ателектазы, которые обуславливают картину «мелкоочаговости» в легких. Также регистрируется резкое усиление бронхиального рисунка при большой распространенности этих изменений, высокое стояние купола диафрагмы, горизонтальное расположение ребер.

Бронхиальная обструкция может сохраняться достаточно долго, иногда не менее двух - трех недель.

Лечение острого бронхиолита включает в себя целый ряд мероприятий, направленных на борьбу с ДН. Обязательными методами те-

рапии являются оксигенотерапия, купирование явлений бронхиальной обструкции, антибактериальная и дезинтоксикационная терапия.

Облитерирующий бронхиолит

Облитерирующий бронхиолит характеризуется довольно частой хронизацией патологического процесса. Имеет место диффузное поражение эпителия бронхиол с последующей организацией экссудата и гранулематозной реакцией, а затем облитераций их просвета. В этиологии облитерирующего бронхиолита важная роль принадлежит вирусной инфекции (аденовирус, вирус коклюша, кори и др.). Страдают в основном дети первых лет жизни. Слизистая оболочка бронхиол и мелких бронхов полностью разрушается, просвет их заполняется фиброзной тканью. Облитерация обычно захватывает терминальные бронхиолы. Просвет бронхиол ниже места окклюзии часто бывает расширенным, развивается эндартериит с выраженным сужением ветвей легочной артерии. На фоне нарушения капиллярного кровотока в легких и при распространенной облитерации формируется склероз альвеолярной ткани. Иногда сохраняется ее воздушность.

В клинической картине облитерирующего бронхиолита отмечается цикличность. В начальном периоде отмечаются клинические признаки, свойственные острому бронхиолиту, но расстройства более выражены. Долго нарастает (в течение 2 недель) и длительно сохраняется дыхательная недостаточность. Температура тела обычно достигает фебрильных цифр и долго держится на этом уровне. Даже после нормализации температуры могут сохраняться выраженные обструктивные явления. На рентгенограммах определяются "ватные" тени в легких. Затем самочувствие ребенка постепенно улучшается. Однако выраженные явления обструкции сохраняются, в легких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, свистящие хрипы на выдохе. Обструкция может периодически усиливаться. Через 6–8 недель у некоторых детей формируется феномен "сверхпрозрачного легкого".

Лечение облитерирующего бронхиолита представляет большие трудности в связи с отсутствием этиотропных средств. Антибиотики в остром периоде не предотвращают стойкой облитерации бронхиол. Кортикостероидные препараты при уже текущем склеротическом процессе неэффективны, поэтому можно рекомендовать их применение на ранних сроках при особо тяжелом течение острого бронхиолита (преднизолон из расчета 2–3 мг/кг). Во втором периоде доза преднизолона постепенно снижается, в период усиления обструкции назначают эуфиллин и симпатомиметики, используют постуральный дренаж и вибрационный массаж.

Бронхиальная обструкция при пневмониях

БОС встречается при острой пневмонии. Клиническая картина в начале заболевания часто может напоминать обструктивный бронхит.

Явления ДН устраняют в процессе проведения комплексной терапии заболевания (этиотропная, патогенетическая, симптоматическая). Бронхиальную обструкцию ликвидируют путем проведения бронхолитической терапии, сходной с той, которую проводят при обструктивном бронхите. Однако применение глюкокортикостероидных препаратов при пневмониях ограничено из-за возможной иммуносупрессии и прогрессирования инфекционного процесса в легких («Болезни детей раннего возраста». Пособие под редакцией И.М. Лысенко. – 2014 г. Глава 5).

При тяжелых пневмониях, а также других заболеваниях у детей, сопровождающихся развитием тяжелой ОДН, решается вопрос о **респираторной поддержке** – в частности, проведения искусственной и вспомогательной вентиляции легких (ИВЛ и ВВЛ).

ИВЛ – это обеспечение газообмена между окружающим воздухом и альвеолярным пространством легких искусственным способом, что способствует полному освобождению пациента от работы дыхания и поддержанию нормального метаболизма за счет адекватного газообмена в легких.

ВВЛ – это механическое поддержание заданного объема вентиляции при сохраненном дыхании пациента с целью сокращения его энергетических затрат на работу дыхания, коррекции нарушений газообмена и в случаях, когда нет абсолютных показаний для проведения ИВЛ.

Респираторная поддержка применяется в стационаре в следующих ситуациях:

- для спасения жизни пациентам в крайне тяжелом состоянии;
- когда другие способы устранения ОДН и её последствий неэффективны;
- в случае высокого риска развития ОДН в ближайшее время (например, после операции).

От своевременности начала респираторной поддержки во многом зависит ее эффективность. В зависимости от клинической ситуации, считается, что лучше пораньше начать респираторную поддержку неинвазивными методами (например, через лицевую маску), чем довести дело до интубации трахеи и проведения ИВЛ. И, наоборот, лучше раньше принять решение о проведении ИВЛ в наиболее тяжелых случаях, чем завести ситуацию в ее критическую стадию.

Основными показаниями к ИВЛ являются:

- Отсутствие самостоятельного дыхания (апноэ).
- Нарушение ритма дыхания, патологические ритмы, дыхание агонального типа.

- Частота дыхания, как минимум в два раза превышающая нормальную - чаще более 40 в минуту. Если тахипноэ не связано с гиповолемией и гипертермией (более 38,5 градусов С).

- Нарастание признаков гипоксемии – снижение PaO_2 менее 60 мм. рт. ст. и гиперкапнии – увеличение $PaCO_2$, которые не устраняются другими методами (восстановление проходимости дыхательных путей, кислородотерапия и т.д.).

- Прогрессирование другой клинической симптоматики – тахикардии, артериальной гипер- и гипотензии, цианоза и т.д.

- Случаи массивной кровопотери – кровопотеря 40мл/кг с явлениями нарушения гемодинамики или более 50мл/кг даже при отсутствии гемодинамических нарушений.

Неинвазивная ИВЛ – респираторная поддержка без интубации и трахеостомии с использованием носовых и лицевых масок. Она может быть начата и прервана в любой момент. Удобна для пациента, т.к. подогретый и увлажненный воздух, содержащий разное количество кислорода, подается естественным путём, а пациент сохраняет способность общаться, принимать пищу через рот.

Одним из наиболее ранних методов ВВЛ, полностью сохранившим практическое значение до настоящего времени, является спонтанное дыхание с постоянным положительным давлением в дыхательных путях – СДППД (continuous positive airway pressure по терминологии англоязычных авторов – CPAP). Сущность метода состоит в том, что вдох и выдох пациент осуществляет самостоятельно из системы с постоянным потоком газовой смеси, в которой заданное избыточное давление регулируют изменением сопротивления в отводящей магистрали. Данный метод ВВЛ препятствует преждевременному экспираторному закрытию дыхательных путей, способствует поддержанию альвеол в расправленном состоянии в фазе выдоха, улучшает коллатеральную альвеолярную вентиляцию.

Метод СДППД (CPAP) показан в первую очередь при гомогенных поражениях легких, сопровождающихся гипоксемией, обусловленной уменьшением функциональной остаточной емкости и возрастанием шунтирования крови справа налево. Чаще всего метод применяют при отеке легких и респираторном дистресс-синдроме новорожденных, в послеоперационном периоде после вмешательств на органах грудной клетки и брюшной полости. В процессе прекращения ИВЛ СДППД (CPAP) обычно является последним этапом перехода от ВВЛ к самостоятельному дыханию.

Способы ИВЛ:

- ❖ Вентиляция рот в рот.
- ❖ Ручная вентиляция с помощью саморасправляющихся дыхательных мешков.

❖ Автоматическая вентиляция легких специальными аппаратами с различными современными режимами ИВЛ.

Вентиляция рот в рот проводится в экстренных ситуациях при отсутствии специального оборудования. В первую очередь пациенту необходимо обеспечить проходимость верхних дыхательных путей – ребенка укладывают в положение лежа на спине, разгибают голову, выводят нижнюю челюсть вперед и приоткрывают рот (приём Питера-Сафара). Затем производят вдувание воздуха через рот, а в некоторых ситуациях и через нос, и проверяют проходимость дыхательных путей – при вдыхании воздуха грудная клетка пациента должна раздуваться и спадаться при пассивном выдохе. Если пациент находится в неправильном положении и не удалось обеспечить полную проходимость дыхательных путей, то при вдыхании воздуха он либо выходит наружу, либо попадает в желудок – при этом раздувается эпигастральная область. Вентиляцию рот в рот у детей проводят с возрастной частотой дыхания. Могут быть использованы специальные лицевые маски.

При использовании саморасправляющихся мешков для вентиляции необходимо следить за экскурсией грудной клетки, при отсутствии которой необходимо вернуться на этап восстановления проходимости верхних дыхательных путей (запрокидывание головы, выдвижение нижней челюсти вперед и приоткрывание рта).

В стационарах в настоящее время используют аппараты для ИВЛ, имеющие современную систему мониторингирования основных параметров вентиляции и газообмена.

Острый стенозирующий ларинготрахеит

Острый стенозирующий ларинготрахеит (ОСЛ) – воспалительный отек слизистой оболочки гортани и подслизистого слоя подсвязочной области, в результате которого происходит сужение просвета гортани.

Чаще данная патология наблюдается у детей раннего возраста на фоне ОРВИ. Ведущими этиологическими факторами в развитии ОСЛ являются вирусы парагриппа, гриппа, РС- вирусы, аденовирусы.

В клинической картине ОСЛ отмечается осиплость голоса, «лающий» кашель, шумное дыхание, сопровождающееся, инспираторной одышкой. Ребенок возбужден, беспокоен. Как правило, максимум клинических проявлений наблюдаются ночью. Тяжесть состояния пациента зависит от **степени сужения гортани**:

1 степень (компенсированная) – «лающий» сухой кашель, инспираторная одышка при беспокойстве и физической активности ребенка. В легких проводные сухие свистящие хрипы. Обычно нет выраженных нарушений кислотно-основного состояния крови. Визуально наблюдается гиперемия и небольшой отек слизистой оболочки гортани.

2 степень (субкомпенсированная) – осиплость голоса, «лающий» кашель, шумное дыхание, инспираторная одышка в покое, уча-

стие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания – втяжение межреберных промежутков, яремной ямки. Наблюдаются акроцианоз, тахикардия. Ребенок беспокоен, нарушен сон. В легких по всем полям выслушиваются сухие свистящие хрипы, больше на вдохе. В крови снижается PaO_2 . При ЛОР-осмотре определяется сужение просвета гортани до 50%.

3 степень (декомпенсированная) – грубый «лающий» кашель, дисфония, выраженная инспираторная одышка в покое, втяжение межреберных промежутков, яремной ямки и эпигастрия при дыхании, парадоксальное дыхание. Наблюдаются генерализованный цианоз, тахикардия, нитевидный пульс, спутанность сознания пациента. Тоны сердца, как правило, приглушены. В легких при аускультации по всем полям выслушиваются разнокалиберные сухие и влажные хрипы как на вдохе, так и на выдохе. В крови PaO_2 резко снижено, $PaCO_2$ повышено. Развивается респираторный или смешанный ацидоз, снижается сатурация O_2 . Сужение просвета гортани достигает 2/3 от нормы.

4 степень (терминальная) – стридор и «лающий» кашель исчезают, появляется прогрессирующая брадикардия. Характерно падение артериального давления. Дыхание аритмичное, поверхностное. По мере угнетения сознания развивается гипоксическая кома, появляется судорожный синдром. Выраженный ацидоз, резко снижена сатурация O_2 . Сужение просвета гортани более 2/3 от нормы.

На догоспитальном этапе необходимо: вызвать «скорую помощь», до её приезда успокоить ребенка, обеспечить ему доступ свежего и по возможности влажного воздуха, произвести отвлекающие процедуры – теплые ванночки для рук и ног. Также можно дать ребенку теплое щелочное питье (молоко с содой – ½ ложки соды на 1 стакан молока).

В стационаре объем медицинской помощи пациенту с ОСЛ зависит от степени тяжести состояния и степени стеноза гортани. Обычно, если ребенок не требует госпитализации в реанимационное отделение с последующим проведением ИВЛ, ему делают ингаляции с глюкокортикостероидами через небулайзер (преднизолон, дексаметазон), а также назначают данные препараты внутривенно. Кроме того, используют муколитики (амброксол, ацетилцистеин), антибактериальные препараты (при бактериальных осложнениях особенно в случаях стенозов 2–4 ст.), инфузионная терапия.

В случае быстро прогрессирующего стеноза гортани, когда консервативная терапия неэффективна, показана интубация трахеи или трахеостомия.

Аспирация инородных тел

Аспирация инородных тел является довольно распространенной патологией детского возраста. Причем, на долю раннего детского воз-

раста приходится более половины всех регистрируемых случаев (около 54%).

Инородные тела можно подразделить на неорганические (например, детали от игрушек, булавки, скрепки, монеты и т. д.) и органические (семечки, горох, бобы, фасоль, косточки от вишен, персиков, абрикосов и т. д.). В роли инородных тел могут выступать также аскариды. Распространение инородных тел в трахеобронхиальном дереве зависит от их размеров, формы, характера поверхности, возможности к перемещению. Обычно большинство (до 80%) инородных тел у детей попадают в правый бронх. Проникшие в дыхательные пути инородные тела могут полностью или частично обтурировать их просвет, а также свободно передвигаться по трахеобронхиальному дереву.

Локализация инородного тела в гортани или трахее является наиболее опасной для жизни ребенка, так как такая обструкция может вызвать асфиксию. При этом внезапно появляется резкий приступообразный кашель, шумное дыхание, затруднение вдоха, ребенок становится беспокойным, быстро развивается цианоз, дисфония или афония. Может наблюдаться потеря сознания. При дыхании наблюдается втяжение уступчивых мест грудной клетки. Интенсивность кашля зависит от формы, величины, характера и локализации инородного тела. В случае фиксации инородного тела кашель обычно бывает менее интенсивным.

Стеноз, вызванный инородными телами, может характеризоваться молниеносным, острым, подострым и хроническим течением клинической симптоматики. Молниеносный стеноз возникает при вклинении инородного тела в голосовую щель. Острый стеноз наблюдается при обтурации инородным телом гортани или трахеи. Для данной ситуации имеют значение инородные тела большого размера. Подострое течение стеноза наблюдается при частичном закрытии бронха, например горохом, хроническое — при инородном теле, вклинившемся в бронх с частичной закупоркой его просвета.

Тем не менее, при нахождении инородного тела в бронхах обычно имеют место минимальные клинические проявления аспирации. Безусловно, степень выраженности клинической картины в данном случае зависит от размера инородного тела. В некоторых ситуациях попадание его в дыхательные пути остается долгое время незамеченным.

При попадании инородного тела в гортань состояние ребенка, как правило, тяжелое. Если размер инородного тела небольшой, нарушения дыхания могут в первое время и не наблюдаться, а реактивный отек слизистой оболочки гортани, приводящий к асфиксии, может возникать значительно позже. В случае аспирации остроконечных инородных тел и их вклинивания в слизистую оболочку, возможно появление болей в горле или за грудиной, усиливающиеся при кашле и резких движениях, а в мокроте появляется примесь крови. При наличии инородного тела в

гортани появляются одышка и расстройство голосовой функции в виде стойкой охриплости, афонии, или появления, наоборот, грубого голоса. Появляется резкий «коклюшеподобный» кашель. При аускультации прослушиваются жесткое дыхание, грубые проводные хрипы в обоих легких, больше в верхних отделах. На рентгенограммах обычно выявляется повышенная прозрачность легочной ткани без очаговых и инфильтративных изменений.

При попадании инородных тел в трахею детей беспокоит приступообразный «коклюшеподобный» кашель. Нарушение дыхания выражено не резко, но периодически усиливается вследствие баллотирования инородного тела. Кашель может быть непостоянным, усиливаться по ночам и при беспокойстве ребенка. В легких выслушиваются хлопающие звуки - результат баллотирования инородного тела и удара его о стенки трахеи, гортани и о голосовые складки при движении во время вдоха и выдоха. Если инородное тело в значительной степени закрывает просвет трахеи или бронха и выдыхаемый воздух проходит через эту щель, то при аускультации можно слышать свистящие хрипы.

Если инородное тело закрывает просвет бронха не полностью, дыхание может не нарушаться. Воспалительный процесс в легочной ткани выражен умеренно.

Вентильная закупорка характеризуется тем, что инородное тело неплотно соприкасается со стенками бронха и при вдохе воздух проникает в легкое, а при выдохе не выходит вследствие сокращения мускулатуры бронха. Таким образом, воздух задерживается в легком, вызывая эмфизему. При прохождении инородного тела по бронху дыхание становится свободным, кашель возникает реже и имеет меньшую продолжительность, ребенок успокаивается.

Характерным признаком обтурации нижних отделов дыхательных путей является асимметрия дыхания или отсутствие дыхательных шумов в легких. При полной закупорке бронха инородным телом в легком развивается обтурационный ателектаз. Если это касается одного из главных бронхов (достоверно чаще правого), то соответствующее легкое выключается из акта дыхания, а ателектазу сопутствует сердечно-сосудистая недостаточность. Позднее наряду с ателектазом развивается бронхит или пневмония.

При рентгенологическом обследовании определяются признаки нарушения бронхиальной проводимости, а именно часто наблюдается смещение органов средостения в сторону обтурированного бронха, ателектаз сегмента или доли легкого, эмфизематозные изменения при вентильном стенозе бронха.

Для подтверждения наличия инородного тела в дыхательных путях необходимо тщательно собрать анамнез и основывать свои предположения на объективных данных, касающихся основных клинических

проявлений при аспирации инородных тел. Для окончательной диагностики используют инструментальные методы исследования (рентгенография, компьютерная томография, бронхоскопия, прямая ларингоскопия и т.д.). Извлечение инородного тела, как правило, осуществляется при проведении бронхоскопии в присутствии врача анестезиолога-реаниматолога. В последующем пациенту проводится симптоматическая терапия с обязательным назначением антибиотиков для предотвращения наложения вторичной бактериальной инфекции.

Заболевания сердечно-сосудистой системы

БОС у детей способен развиваться на фоне врожденных пороков сердца. Чаще он имеет место при пороках с обогащением малого круга кровообращения и степень его выраженности может быть различной. В клинической картине заболевания на первый план выступают изменения сердечно-сосудистой системы.

БОС может часто наблюдаться у детей с врожденными неревматическими кардитами. У этих пациентов имеются проявления сердечно-сосудистой недостаточности с преобладанием левожелудочковой. Данная клиническая симптоматика обычно появляется в первые 6 месяцев жизни. Возникает одышка, у некоторых детей в легких выслушиваются разнокалиберные влажные и сухие свистящие хрипы, которые могут быть расценены как проявление бронхиальной обструкции.

В случае приобретенных кардитов (острый кардит), БОС может развиваться либо сразу на фоне ОРИ, либо спустя 1–2 недели. Изначально отмечаются проявления левожелудочковой недостаточности. Например, одышка, шумное дыхание, хрипы в легких, наводящие на мысль о пневмонии, обструктивном бронхите, врожденных аномалиях бронхолегочной системы. Однако вместе с одышкой регистрируются нарушения ритма сердца: тахикардия, брадикардия или тахиаритмия, кардиомегалия. Частым осложнением левожелудочковой недостаточности у детей является отек легких.

Отек лёгких – это патологическое состояние, обусловленное скоплением избыточного количества внесосудистой жидкости в легких. Изначально жидкость скапливается в интерстициальном пространстве легких. Там расположены рецепторы, реагирующие на растяжение легочной ткани – если жидкости в интерстиции скапливается много, то путем включения нейрорегуляторных механизмов производится ее отток по лимфатическим путям. В случае возникновения стадии декомпенсации при высоком гидростатическом давлении (сердечная недостаточность), повышении проницаемости альвеолокапиллярной мембраны (анафилактический шок, сепсис, отравление ядовитыми газами и т.д.) и снижении онкотического давления крови (гипопротеинемия при печеночной недостаточности, большая кровопотеря, истощение) жидкость поступает в полость альвеол.

Стадии отека легких

Отек легких может развиваться очень быстро, однако в большинстве случаев данное состояние характеризуется последовательной сменой стадий.

Интерстициальный отек («сердечная астма»). Начальный этап развития отека легких. Обычно клинические проявления интерстициального отека появляются внезапно, как правило, ночью или утром. Ребенок становится беспокойным, появляется чувство стеснения в груди, нехватки воздуха, а также страх смерти. Характерна одышка и явления умеренной гипоксемии. По возможности пациент приобретает вынужденное положение – сидит с опущенными ногами. Отмечается интенсивный кашель со скудно отделяемой мокротой. При аускультации легких выслушивается жесткое дыхание и обычно сухие свистящие хрипы по всем полям. Прогрессивно нарастает тахикардия.

Альвеолярный отек легких (истинный отек легких). Состояние ребенка прогрессивно ухудшается. Нарастают признаки ОДН. Происходит скопление жидкости в альвеолах, при кашле выделяется розовая пенная мокрота. Одышка нарастает, появляется «клокочущее» дыхание, отмечается цианоз кожи и слизистых, снижение показателя PaO_2 , и увеличение $PaCO_2$. При аускультации выслушиваются обильные влажные хрипы в легких по всем полям. Тоны сердца становятся приглушенными, появляется ритм голопа. Пульс часто нитевидный. Артериальное давление прогрессивно снижается. Состояние ребенка становится критическим – в такой ситуации большая доля вероятности летального исхода.

Все пациенты с отеком легких госпитализируются в отделение реанимации!

Тактика ведения детей с отеком легких:

1. При оказании интенсивной помощи ребенку с отеком легких в первую очередь необходимо устранить гипоксию. Решают вопрос о респираторной поддержке данному пациенту. Проводят аппаратную ИВЛ под контролем кислотно-основного состояния.

2. Используют мембраностабилизирующие средства для снижения проницаемости альвеолокапиллярной мембраны (глюкокортикостероидные препараты – преднизолон, дексаметазон).

3. Применяют кардиотонические средства (дофамин в дозе 5–10 мкг/кг/мин., добутамин в дозе 10–20 мкг/кг/мин.) с целью устранения явлений сердечной недостаточности.

4. Устраняют причину низкого онкотического давления крови (внутривенная инфузия альбумина при гипоальбуминемии).

5. Производят коррекцию метаболических нарушений (титрование 4% бикарбоната натрия), электролитных нарушений путем преимущественного корригирования уровней Na и K.

6. С целью снижения водной нагрузки на организм могут быть назначены диуретики (фуросемид).

БОС также наблюдается у детей при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта, центральной и периферической нервной системы, пороках развития бронхолегочной системы. Проявления ОДН имеют место у новорожденных при РДС-синдроме («Болезни детей раннего возраста». Пособие под редакцией И.М. Лысенко. – 2014 г. Глава 5).

Пневмоторакс

Пневмоторакс – скопление воздуха в плевральной полости, в результате чего наблюдается спадение (коллапс) легкого на стороне поражения.

Первичный спонтанный пневмоторакс встречается у детей довольно редко, вторичный - возникает часто на фоне врожденных пороков развития плевры, легких, воспалительных процессов и травм.

В практике оказания помощи пациентам может встречаться пневмоторакс в результате форсированного искусственного дыхания, в процессе которого может произойти разрыв ткани легкого.

Пневмоторакс в ряде случаев может быть осложнением стафилококковых пневмоний, когда имеет место гнойно-некротическое разрушение кортикального слоя легкого, образование воздушных полостей (булл) или абсцессов с дальнейшим прорывом в плевральную полость. Провоцирующим фактором для развития данного патологического состояния может быть повышение внутригрудного давления при сильном кашле, резких движениях и т.д.

Пневмоторакс приводит к резкому уменьшению жизненной емкости легких и увеличению альвеолярно-артериального градиента кислорода, в результате чего развивается гипоксемия разной степени тяжести.

В зависимости от распространенности различают:

- полный коллапс легкого;
- неполный коллапс легкого;
- ограниченный пневмоторакс.

Клиническая картина

При первичном спонтанном пневмотораксе пациенты отмечают боль на стороне поражения грудной клетки, чаще на передней поверхности. Появляется одышка, степень выраженности которой зависит от размеров пневмоторакса. Одышка в покое – важный признак обширного пневмоторакса.

У большинства пациентов имеет место сухой кашель, усиливающийся на фоне глубокого вдоха и физической нагрузки, наблюдается беспокойство. При значительном или напряженном пневмотораксе у детей видна ассиметрия грудной клетки (расширение межреберных

промежутков). На стороне поражения уменьшается объем дыхательных экскурсий, отмечается ослабление голосового дрожания, имеет место коробочный оттенок перкуторного звука. У детей отмечается тахикардия.

В случае полного коллапса легкого или при напряженном пневмотораксе у детей (чаще раннего возраста) может отмечаться цианоз кожного покрова, а также иметь место смещение границ средостения в противоположную сторону. Это очень грозное состояние, которое без оказания экстренной медицинской помощи может привести к кардиореспираторному коллапсу и летальному исходу.

Диагностика

В качестве методов инструментальной диагностики применяется рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях. При пневмотораксе на рентгенограммах отмечается свехпрозрачность, отсутствие легочного рисунка на периферии, наличие тонкой линии отграничения висцеральной плеврой от париетальной, в некоторых ситуациях – смещение границ средостения в противоположную сторону. Более детальное обследование проводится с помощью компьютерной томографии.

Лечение

Госпитализация пациента в стационар. Срочная консультация хирурга и решение вопроса о плевральном дренировании. Объем медицинской помощи зависит от выраженности пневмоторакса, степени тяжести ребенка, наличия заболеваний, на фоне которых возник пневмоторакс (симптоматическая, патогенетическая, этиотропная терапия).

Ателектаз

Ателектаз - это патологическое состояние, которое развивается вследствие неполного расправления, спадания легкого или его части с последующим уплотнением и уменьшением содержания воздуха.

Причины ателектаза разные: несостоятельность сурфактантной системы легких, давление извне непосредственно на легочную ткань или бронхи (бронхиолы), закупорка бронха (бронхиол), любой фактор, ответственный за продолжительное снижение амплитуды дыхательных движений или паралич дыхания.

Кроме того, развитию ателектаза могут способствовать сужение бронха и увеличение в нем секрета при наличии аллергического компонента, а также образование густого, вязкого секрета, например, при муковисцидозе.

Клиническая картина

Характер и интенсивность клинических проявлений зависит от распространенности ателектаза и его причины. При обширном патологическом процессе у детей наблюдаются одышка, тахикардия, гипотония, цианоз, повышение температуры тела (в случае присоединения

бактериальной инфекции), иногда боль в грудной клетке. В ходе объективного осмотра пациентов регистрируется притупление перкуторного звука на стороне ателектаза, а также западение пораженного участка грудной клетки при дыхании. Прилежащие ткани легкого, как правило, компенсаторно расширяются. После восстановления проходимости дыхательных путей симптоматика быстро исчезает.

Диагностика

Диагноз подтверждается при проведении рентгенографии органов грудной клетки и бронхоскопии. На рентгенограммах определяется уменьшение прозрачности пораженного участка легкого, высокое стояние диафрагмы, смещение органов средостения в одну сторону.

Лечение

Для восстановления бронхиальной проходимости (инородное тело, обтурация бронха мокротой) и предотвращения присоединения инфекции показана срочная бронхоскопия с проведением санации дыхательных путей. Решается вопрос о назначении рациональной антибактериальной терапии, проведении симптоматического лечения. По показаниям проводят повторные санационные бронхоскопии. Если ателектаз вызван сдавливанием легкого новообразованием, показано оперативное вмешательство.

Глава 3. Приступ бронхиальной астмы и астматический статус у детей

О.Н. Мацук

Бронхиальная астма – хроническое рецидивирующее обструктивное заболевание легких, характеризующееся повышенной чувствительностью бронхов к различным раздражителям, воспалением слизистой дыхательных путей, что приводит к повторяющимся приступам удушья и одышки.

Астматическое состояние (АС) отличается от приступа бронхиальной астмы качественно иным содержанием. При АС общепринятые методы терапии не оказывают достаточного эффекта. Комплексное лечение АС должно проводиться в отделении реанимации и интенсивной терапии.

В основе развития приступа бронхиальной астмы лежат 3 основных механизма:

Бронхоспазм – нарушение проходимости бронхов, связанное с сокращением их гладкой мускулатуры.

Отек слизистой с воспалительной инфильтрацией слизистой и подслизистой бронхов.

Гиперпродукция мокроты, приводящая к закупорке мелких бронхов.

Для оказания неотложной медицинской помощи при приступе бронхиальной астмы применяют три основные группы лекарственных средств:

1. Ингаляционные β 2-агонисты короткого действия (синонимы: β 2-адреномиметики, симпатомиметики) лекарственные средства первого выбора;
2. Метилксантины – лекарственные средства второго выбора;
3. Антихолинергические средства (М-холинолитики) лекарственные средства последнего выбора.

Предпочтительный путь введения **β 2-агонистов быстрого действия** – ингаляционный. Начало действия наступает через 1–3 минуты, максимум – через 15–30 минут. Бронхорасширяющий эффект при применении ингаляционных β 2-агонистов быстрого действия превосходит результаты купирования симптомов пероральными β 2-агонистами короткого действия. Ингаляционный путь введения β 2-агонистов позволяет уменьшить риск системных нежелательных эффектов (тахикардии, аритмии, тремора рук, мышц, гипокалиемии). Предпочтительно введение через небулайзер.

Метилксантины короткого действия по своей бронхолитической активности уступают β 2-агонистам короткого действия. Основные лекарственные средства этой группы – теофиллин, аминофиллин. Показания для их применения при приступе бронхиальной астмы: отсутствие ингаляционных β 2-агонистов быстрого действия или средств их доставки для детей раннего возраста, отказ родителей от ингаляционной терапии, передозировка β 2-агониста, тяжелый приступ бронхиальной астмы, резистентный к терапии β 2-агонистами. Клинические эффекты теофиллина зависят от его концентрации в сыворотке крови (мкг/мл): менее 5 – отсутствует бронхорасширяющий эффект, 10–20 – терапевтический диапазон. Максимальные дозы теофиллина, которые допустимы при отсутствии контроля концентрации его в сыворотке крови: у детей до 12 лет – 20 мг/кг/сут, у подростков 12–16 лет – 18 мг/кг/сут. При тяжелом приступе бронхиальной астмы, аминофиллин вводят внутривенно в нагрузочной дозе 5 мг/кг в течение 20–30 минут. В последующем, аминофиллин можно вводить в виде непрерывной инфузии в дозе 0,6–1 мг/кг/ч или дробно в соответствующих дозах каждые 4–5 часов.

Альтернативными лекарственными средствами при оказании неотложной помощи больным бронхиальной астмой являются антихолинергические средства (М-холинолитики). Основной М-холинолитик, применяемый при бронхиальной астме – ипратропиум. Эффект дилатации менее выраженный по сравнению с ингаляционными β 2-агонистами быстрого действия. М-холинолитики потенцируют бронхорасширяющий эффект ингаляционных β 2-агонистов и метилксантинов. Лекарственное средство комбинированного действия феноте-

рол/ипратропиум начинает действовать через 5–15 минут, а его бронхолитический эффект продолжается 6–8 часов.

Объем медикаментозной терапии зависит от тяжести приступа бронхиальной астмы. При оказании помощи с **тяжелым обострением** бронхиальной астмы используют и системные глюкокортикоиды (преднизолон от 1 до 10 мг/кг парентерально или 0,5–1 мг/кг преднизолон или его эквивалента внутрь). На ранних этапах обострения бронхиальной астмы используется двукратное увеличение суточной дозы ингаляционных глюкокортикоидов. В случае развернутой каритны обострения, следует назначать системные глюкокортикоиды.

При легком приступе бронхиальной астмы эффективна однократная ингаляция β_2 -агониста (1–2 ингаляционные дозы из дозирующего аэрозольного ингалятора или возрастная доза через небулайзер). Обязательно нужно обеспечить доступ свежего воздуха. При отсутствии возможностей для аэрозольтерапии как альтернативу можно использовать прием β_2 -агониста короткого действия в таблетках или сиропе в возрастной дозе.

При приступе средней степени тяжести оказание медицинской помощи начинают с ингаляции β_2 -агониста: 1–2 дозы из дозирующего аэрозольного ингалятора или возрастной дозе через небулайзер (до 3 раз каждые 20 минут в течение 1 часа). Обеспечить доступ свежего воздуха. При сохранении персистирующей бронхиальной обструкции или усилении обструкции на фоне терапии, необходимо назначать системные глюкокортикоиды и продолжить ингаляцию β_2 -агониста в течение нескольких суток каждые 4–6 часов. Если пациент получал базисную противовоспалительную терапию ИГКС, суточная доза лекарственного средства увеличивается на 25–50%, сроком на 7–10 дней.

При тяжелом приступе бронхиальной астмы проводится оксигенотерапия. Медикаментозная терапия включает:

- повторное ингалирование β_2 -агониста по 1–2 ингаляционных дозы или в максимальной возрастной дозе через небулайзер, трехкратно с интервалом 20 минут;

- преднизолон 1–2 мг/кг (или метилпреднизолон в эквивалентной дозе) вводят в/в или внутрь. Системные глюкокортикостероиды начинают действовать через 2–3 часа, предотвращают прогрессирование обострения, повышают чувствительность β_2 -рецепторов к их агонистам, предупреждают ранний рецидив после оказания неотложной медицинской помощи. Назначается пероральная терапия СГК, так она не уступает по эффективности внутривенному введению гормонов;

- после введения СГК – ингаляции β_2 -агониста и М-холинолитика продолжают каждый час или непрерывно путем небулизации в соответствующих дозах до выраженного клинического улучшения;

– наряду с ингаляциями β 2-агониста каждые 4–6 часов повторно вводят глюкокортикоид (доза по преднизолону 1–2 мг/кг). Суточная доза СГК по преднизолону может составлять в тяжелых случаях 8–10 мг/кг, при угрозе остановки дыхания разовая доза может достигать 6–8 мг/кг;

– при недостаточном бронхолитическом эффекте, если пациент в последние сутки не принимал пролонгированную форму аминофиллина, его дополнительно вводят в разовой дозе 5мг/кг массы тела внутривенно в течение 20 минут с последующим его введением через инфузomat из расчета 0,6–1 мг/кг/ч или в эквивалентных дозах каждые 4–6 часов;

– при отсутствии эффекта от ежечасной ингаляционной терапии β 2-агониста и от внутривенного введения аминофиллина на фоне повторного введения глюкокортикоидов, β 2-агонисты вводят парентерально;

– при ухудшении состояния пациента, угрозе или остановке дыхания, асфиксическом синдроме показана интубация трахеи и перевод пациента на ИВЛ;

– при тяжелом приступе бронхиальной астмы необходима регидратационная терапия в режиме гемодилюции под контролем гематокрита вследствие уменьшения приема жидкости больным и увеличения ее потерь в связи с тахипноэ. Рекомендуется введение 0,9% раствора натрия хлорида и 5% раствора глюкозы в соотношении 1:1. Для детей раннего возраста потребность во вводимой жидкости составляет 10–20 мл/кг, в среднем 150–200 мл.

В патогенезе астматического статуса (АС) наряду с выраженным бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки дыхательных путей и гиперсекрецией важное место занимают блокада адренорецепторов бронхиального дерева, выраженная гиперкапния и гипоксия. При астматическом статусе нарушается нормальная проходимость брнхиол 12–16 порядка. Вдох обычно не нарушен, а выдох затруднен. Это повышает сопротивление воздушному потоку с последующей задержкой воздуха. Учитывая гиповентиляцию, альвеолярный газ содержит меньше кислорода и больше углекислого газа, чем в норме. Задержка воздуха в легких приводит к увеличению остаточного объема и перерастяжению грудной клетки. Вследствие этого снижается растяжимость легких и усиливается работа дыхания, что проявляется тахипноэ, раздуванием крыльев носа, ретракцией и включением дополнительных групп мышц. В тяжелых случаях расширение альвеол может достигать крайней степени и сопровождаться их повреждением – разрывом с образованием пневмоторакса, эмфиземы средостения и подкожной клетчатки и даже пневмоперитонеума.

Среди факторов, предрасполагающих к возникновению АС, можно выделить следующие:

1. Бронхолегочные инфекции (острые или обострение хронических).
2. Недостаточная по объему помощь при начале приступа удушья, особенно несвоевременное введение глюкокортикоидов.
3. Длительное и необоснованное применение симпатомиметических аминов (особенно часто наблюдается при самостоятельном использовании баллонов-спреев).
4. Отмена или быстрое снижение дозы кортикостероидов при длительной терапии.
5. Анафилактическая асфиксия, которая наблюдается при массивном повторном контакте с экзоаллергенами.
6. Поздняя госпитализация в приступном периоде и позднее назначение адекватной терапии.

Для констатации астматического статуса необходимо, чтобы резистентность к терапевтическим мероприятиям сохранялась в течение 12-24 часов (по мнению многих других авторов свыше 2 часов). При диагностике астматического статуса обращают внимание на ряд **критериев**:

1. Длительность некупируемого приступа не менее 6 часов;
2. Резистентность к симпатомиметическим препаратам;
3. Гипоксемия;
4. Нарушение дренажной функции бронхов

В клинической картине преобладают нарушения важнейших параметров гомеостаза, которые прогрессирующе нарастают. Важно отличать наступление АС от тяжелого приступа бронхиальной астмы (таблица 3.1)

Таблица 3.1 Клинические признаки тяжелого приступа бронхиальной астмы и АС

Заболевание	Физическая активность	Речь	Сознание	ЧД	Участие вспомогательной мускулатуры	ЧСС	Дыхание при аускультации
Приступ бронхиальной астмы	Резко понижена	Затруднена	Возбуждение «дыхательная паника»	Экспираторная одышка	Резко выражено	Резко повышена	Свистящее или ослабленное
Астматический статус	отсутствует	отсутствует	Спутанность или кома	Тахипноэ или брадипноэ	Парадоксальное то ракоабдоминальное дыхание	Резко повышена или понижена	Немое легкое

В отличие от тяжелого приступа астмы при АС сознание спутанное, может развиваться коматозное состояние. Респираторные нарушения проявляются тахипное или брадипное с парадоксальным торакоабдоминальным дыханием. Особенно важно появление **немых зон легких**, т.е. участков, в которых не прослушиваются дыхательные шумы. Именно появление таких зон отличает АС от приступа бронхиальной астмы. Изменения в системе кровообращения первоначально проявляются гиперфункцией (резкая тахикардия, увеличение СВ) с последующей декомпенсацией (брадикардия и гипотензия).

АС всегда сопровождается дегидратацией и гиповолемией. Уже в начале развития АС дефицит ОЦК достигает 20% при увеличении показателя Нт до 44%. Далее дефицит ОЦК может увеличиться до 30%, а Нт – до 55%. Параллельно нарастает ДН. Она проявляется гипоксемией ($PO_2 < 50$ мм рт.ст.), а также прогрессирующей гиперкапнией и явлениями смешанного ацидоза. Около 10% детей с АС поступают в ОРИТ в состоянии декомпенсации и нуждаются в немедленном переводе на ИВЛ.

Пикфлоуметрия при АС неинформативна, однако по мере выхода ребенка из критического состояния ее проведение может быть очень полезным.

Лечение. Для проведения интенсивной терапии детям с АС необходим доступ к венозному руслу. Как правило, вначале проводится катетеризация периферической вены, а затем (при необходимости) – центральной вены. Для контроля терапии минимальный объем мониторинга включает:

- контроль КОС, PO_2 , PCO_2
- определение Нт (несколько раз в сутки)
- определение почасового диуреза;
- контроль гемодинамики (ЧСС, АД, ЦВД)
- проведение капнографии (PCO_2) и пульсоксиметрии (SO_2)

Лечение детей с АС должно быть направлено в первую очередь на увеличение проходимости дыхательных путей (устранение бронхоспазма, снижение вязкости и объема секрета, уменьшение отека слизистой оболочки) и поддержание жизненно важных функций.

Очередность применения терапевтических мероприятий зависит от состояния ребенка. Так при **декомпенсации** приходится начинать с эндотрахеальной интубации и ИВЛ.

Как правило, вначале необходимо провести седативную терапию, поскольку большинство детей поступают в ОРИТ в состоянии крайнего возбуждения (за исключением больных в состоянии декомпенсации). Для этого может быть использовано внутримышечное введение кетамина в дозе 5–6 мг/кг вместе с диазепамом 0,3 мг/кг. Иногда требуется проведение масочного фторотанового наркоза.

Всем детям с АС необходима оксигенотерапия. Насыщение НЬ О₂ должно поддерживаться на уровне не менее 92%.

Базисная терапия АС у детей основывается на внутривенной инфузии **эуфиллина**. Его терапевтическое действие основано на ингибировании фосфодиэстеразы, накоплении цАМФ и снятии бронхоспазма. Начальная доза эуфиллина при АС у детей составляет не менее 4–5 мг/кг, вводится внутривенно струйно (внутримышечное введение малоэффективно) на изотоническом растворе хлорида натрия в течение 10 минут, а затем внутривенно капельно в течение 6–8 часов. Обычно для купирования АС у детей доза эуфиллина составляет 10–15 мг/кг.

Необходимым компонентом терапии АС является системное **введение глюкокортикоидов**. Лучше начинать с внутривенного болюсного введения гидрокортизона и затем переходить на внутривенное введение метилпреднизолона. Для купирования АС дозы системных кортикостероидов составляют от 2 до 9 мг/кг.

Следующим необходимым компонентом интенсивной терапии АС у детей является **инфузионная терапия**. Для стартовой терапии лучше всего использовать растворы ГЭК внутривенно в дозе до 20 мл/кг; скорость инфузии 8–10 мл/кг/ч. Инфузия проводится под контролем показателя Нт. Принципиально важным является снижение Нт до 35%.

Далее переходят на инфузию изотонического раствора хлорида натрия в дозе 40 мл/кг, причем скорость уменьшается до 6–8 капель в минуту. Параллельно проводится инфузия эуфиллина. Общий объем вводимой жидкости за время купирования приступа составляет не менее 55 мл/кг. Решение о **переводе на ИВЛ** требует большой осмотрительности, поскольку осложнения при этом достигают 80%, а смертельные исходы отмечены у 40% взрослых больных.

Показания к ИВЛ

1. Апноэ на высоте приступа;
2. Неуклонное прогрессирование АС, несмотря на интенсивную терапию;
3. Нарастание симптомов угнетения ЦНС, кома;
4. Тяжелая гипоксемия ($PO_2 < 60$ мм рт.ст. при $FiO_2 = 1,0$)

ИВЛ следует проводить объемным респиратором в режиме умеренной гипервентиляции ($PCO_2 = 34–36$ мм рт.ст.) Синхронизация достигается с помощью внутривенного введения диазепама. В 1-е сутки ИВЛ весь объем жидкости вводится внутривенно, со 2-х суток 20% жидкости через желудочный зонд.

Следует особо отметить, что осуществление гемодилюции в большинстве случаев позволяет не прибегать к бронхоскопии и лаважу трахеобронхиального дерева (опасные процедуры у этой категории больных).

Переливания гидрокарбоната натрия показаны лишь при декомпенсированном ацидозе.

Ингаляционное использование бронхоспазмолитических препаратов (β_2 - агонистов, ипратропиума бромида) при АС начинается **только после восстановления дыхания в немых зонах легких**. Лучше всего для этого использовать небулайзеры под контролем пикфлоуметрии.

Врачебные ошибки в тактике ведения больного с АС:

- недооценка тяжести течения астмы;
- передозировка ингаляционных β_2 -агонистов;
- позднее назначение кортикостероидов;
- малые объемы внутривенной инфузии.

Не следует использовать при АС антигистаминные препараты, фитопрепараты, горчичники и банки, муколитики, антибиотики (только при наличии сопутствующей бактериальной инфекции).

Глава 4. Сердечная недостаточность

Г.К. Баркун

Сердечная недостаточность (СН), или декомпенсация сердечной деятельности - неспособность сердца перевести венозный приток в адекватный сердечный выброс.

Основное проявление сердечной недостаточности – нарушение кровообращения, которое может быть обусловлено снижением насосной функции сердца, ослаблением тонического напряжения периферических сосудов, хронической гиперактивацией нейрогуморальной системы.

По МКБ 10 сердечную недостаточность относят к IX классу: болезни системы кровообращения. Шифруют кодом 150: застойная сердечная недостаточность – 150.0, левожелудочковая – 150.1.

Причины сердечной недостаточности

В возрастном аспекте этиологическими факторами сердечной недостаточности могут быть следующие:

- период новорожденности: комбинированные и сочетанные врожденные пороки сердца;
- грудной возраст:
 - врожденные пороки сердца, врожденные миокардиты (ранние и поздние);
 - приобретенные клапанные пороки сердца, как следствие инфекционного эндокардита;
 - острый миокардит.

Кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, реестриктивная, аритмогенная дисплазия правого желудочка), нарушения ритма сердца и проводимости могут стать причинами развития недостаточности кровообращения в любом возрасте. Экстракардиальные причины сердечной недостаточности – асфиксия, заболевания почек с явлениями олигурии и анурии, бронхолёгочная патология - синдром гиалиновых мембран у новорождённых, тяжелые пневмонии и их осложнения, фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена-Рича), травмы.

Формы сердечной недостаточности

С учетом причины, приводящей к повреждению сердечной мышцы, различают три основные формы СН.

1. Энергодинамическая СН наблюдается у пациентов с заболеваниями сердечной мышцы токсического, инфекционного и аллергического характера, вызвана первичным поражением миокарда без предшествующей гипертрофии.

2. Гемодинамическая СН возникает вследствие перегрузки сердца объемом или давлением и развитием вторичных изменений в миокарде из-за гиперфункции. Наиболее частой причиной ее развития являются пороки сердца.

3. Смешанная форма – при сочетании факторов повреждения и перегрузки сердца, которые встречаются при приобретенных пороках сердца, тиреотоксикозе, анемиях и др.

Патогенез сердечной недостаточности

Основными звеньями патогенеза сердечной недостаточности являются:

- снижение сердечного выброса;
- дилатация сердца;
- перегрузка малого круга кровообращения;
- снижение перфузии органов и тканей;
- активация симпатико-адреналовой системы;
- образование отеков;
- увеличение ОЦК;
- увеличение продукции антидиуретического гормона (АДГ);
- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- задержка натрия и воды в организме;
- почечная недостаточность.

Длительная чрезмерная гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы приводит к активации симпатoadреналовой, системы эндотелина, играющих важную роль в развитии апаптоза и некроза, клеточного роста и ремоделирования, ишемии почек, коронарной и системной вазоконстрикции и непосредственному токсическому повреждающему действию ангиотензина II на кардиомиоциты.

Классификация СН

В педиатрии чаще используется классификация СН, предложенная Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко в модификации Н.А. Белоконь (таблица 4.1).

Таблица 4.1. Классификация недостаточности кровообращения у детей

Степень	Недостаточность кровообращения	
	левожелудочковая	правожелудочковая
I	Признаки сердечной недостаточности в покое отсутствуют и появляются после нагрузки в виде тахикардии или одышки	
II А	ЧСС и число дыхательных движений в минуту увеличены соответственно на 15-30 и 30-50% относительно нормы	Печень выступает на 2-3 см из-под рёберной дуги
II Б	ЧСС и число дыхательных движений в минуту увеличены соответственно на 30-50 и 50-70% относительно нормы; возможны: акроцианоз, навязчивый кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы в лёгких	Печень выступает на 3-5 см из-под рёберной дуги, набухание шейных вен
III	ЧСС и число дыхательных движений в минуту увеличено соответственно на 50-60 и 70-100% и более относительно нормы; клиническая картина предотёка и отёка лёгкого	Гепатомегалия, отёчный синдром (отёки на лице, ногах, гидроторакс, гидроперикард, асцит)

Выделяют острую и хроническую сердечную недостаточность. Клинические проявления СН включают следующие симптомы:

- тахикардия;
- венозный застой;
- низкий сердечный выброс, обуславливающий: слабость, утомляемость, одышку, холодные конечности, низкие показатели физического развития, тошноту, обморочные состояния.

Острая левожелудочковая сердечная недостаточность (ОЛЖСН)

Острая левожелудочковая недостаточность связана с резким снижением насосной функции левого желудочка и быстрым нарастанием застоя крови в легких.

Основные причины острой левожелудочковой недостаточности:

1. Заболевания миокарда в стадии декомпенсации (миокардиты, кардиомиопатии различного генеза).
2. Гемодинамическая перегрузка объемом левых отделов сердца при пороках сердца: дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородок; открытом аортальном протоке; недостаточности аортального и митрального клапанов, стенозе аорты, коарктации аорты и др.

3. Гемодинамическая перегрузка давлением левых отделов сердца при пороках сердца: коарктации аорты; стенозах митрального и аортального клапанов; гипертрофической кардиомиопатии; опухолях сердца; злокачественной артериальной гипертензии.

4. Нарушения ритма сердца (пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия).

Острая левожелудочковая недостаточность характеризуется последовательным течением стадий: интерстициальной и альвеолярной. Клинически она проявляется синдромами сердечной астмы и отека легких. Сердечная астма рассматривается как начальная стадия отека легких. При ней наблюдается выпотевание жидкости из сосудистого русла в интерстициальную (межуточную) ткань, т. е. имеет место интерстициальный отек легких. При отеке легких жидкость из интерстициального пространства переходит в альвеолы. В связи с этим данную фазу острой левожелудочковой недостаточности называют альвеолярной стадией.

Сердечная астма проявляется приступами удушья, которым часто предшествует физическое и эмоциональное перенапряжение. Манифестирует приступообразной одышкой, мучительным удушьем и ортопноэ, возникающими чаще в ночные (предутренние) часы; иногда - дыханием Чейна-Стокса, кашлем (вначале сухим, а затем с отделением мокроты, что не приносит облегчения), позже - пенистой мокротой, нередко окрашенной в розовый цвет, бледностью, акроцианозом, гипергидрозом и сопровождается возбуждением, страхом смерти. Ребенок беспокоен, жалуется на стеснение в груди, нехватку воздуха. Занимает вынужденное положение: сидит с опущенными ногами. При остром застое влажные хрипы вначале могут не выслушиваться или определяется скудное количество мелкопузырчатых хрипов над нижними отделами легких; набухание слизистой мелких бронхов может проявляться умеренной картиной бронхообструкции с удлинением выдоха, сухими хрипами и признаками эмфиземы легких. Дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим разграничить это состояние с бронхиальной астмой, может служить диссоциация между тяжестью состояния больного и (при отсутствии выраженного экспираторного характера одышки, а также «немых зон») скудностью аускультативной картины. Возможны острое расширение сердца влево, появление систолического шума на верхушке сердца, протодиастолического ритма галопа, а также акцента II тона на легочной артерии и других признаков нагрузки на правое сердце вплоть до картины правожелудочковой недостаточности. Артериальное давление может быть нормальным, повышенным или пониженным. Постоянный симптом – нарастающая тахикардия с изменением соотношения ЧСС и ЧДД более 3:1. Приступ длится от нескольких

минут до нескольких часов. Сердечная астма не всегда переходит в развернутую картину отека легких, особенно если лечебные мероприятия своевременны. При развитии кардиогенного отека легких в начале отмечается беспокойство, дети могут метаться в постели, в последующем может быть нарушение сознания. Кожа сначала бледная, а затем синюшная, покрыта холодным липким потом. При кашле выделяется пенистая мокрота розового цвета, возможны прожилки крови. Дыхание шумное, клакочущее. Над легкими выслушивается большое количество влажных мелко- и среднепузырчатых хрипов, появляющихся вначале паравертебрально, а затем над всеми остальными отделами грудной клетки. Возможно развитие олигоанурии.

Дифференциальная диагностика в интерстициальной стадии проводится с приступом бронхиальной астмы, а в альвеолярной стадии – с некардиогенным отеком легкого (респираторный дистресс-синдром взрослых). Последний встречается в детской практике значительно чаще, чем кардиогенный, и развивается при токсикозе, ДВС-синдроме, при всех видах шока, утоплении, отравлении бензином, керосином, скипидаром и др.

Отек легких (кардиогенный) – критическое состояние, обусловленное нарастающей левожелудочковой недостаточностью, приводящей к гипертензии в малом круге кровообращения и застою в легких. Чаще развивается у детей при повреждении альвеолярно-капиллярной мембраны или изменении соотношения внутриплеврального и внутрилегочного давления в сосудах малого круга. Развитие отека легкого возможно при тяжелой обструкции дыхательных путей.

Клиническая картина. Отек легких сопровождается поверхностным, частым и клакочущим дыханием. При кашле выделяется пенистая розовая мокрота. Над легкими выслушивается большое количество влажных мелко- и среднепузырчатых хрипов. Отмечаются расширение границ сердца, приглушение тонов, выраженная тахикардия, ритм галопа. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки: облаковидные тени – в легких, расположены симметрично, с наибольшей интенсивностью в прикорневых зонах на фоне двустороннего расширения корней, легкие имеют сетчатый рисунок. При отеке легких, обусловленном заболеваниями сердечно-сосудистой системы, на рентгенограмме часто увеличена тень сердца. Газовый состав артериальной крови отражает тяжесть вентиляционно-перфузионных нарушений газообмена.

Лечение острой левожелудочковой сердечной недостаточности

Лечение ОЛЖСН начинается с придания ребенку возвышенного положения (при невыраженной картине застоя – приподнятый головной

конец, при развернутом отеке легких – сидячее положение со спущенными ногами); эти мероприятия не выполняются при выраженной артериальной гипотензии.

- обеспечить проходимость верхних дыхательных путей;
- оксигенотерапия увлажненным 100% кислородом;
- для уменьшения пенообразования провести ингаляцию кислородом, пропущенным через 30% этиловый спирт в течение 15 мин;

- при нерезковыраженном застое в легких, при АД высоком или нормальном: глицерил тринитрат по $\frac{1}{2}$ –1 таблетке сублингвально (детям старше 12 лет);

- ввести 1% раствор фуросемида из расчета 0,1–0,2 мл/кг (1–2 мг/кг) в/м или в/в струйно, при отсутствии эффекта через 15–20 мин можно повторить введение препаратов;

- ввести 0,5% раствор диазепама из расчета 0,02–0,05 мл/кг (0,1–0,3 мг/кг) в/м (или в/в струйно) или 2% раствор тримеперидина, или 1% раствор морфина 0,1 мл/год жизни в/м (детям старше 2 лет при отсутствии симптомов угнетения дыхания);

- при снижении АД ввести раствор преднизолона из расчета 2–3 мг/кг в/в струйно;

При нарастающей клинике отека легких, в зависимости от уровня АД, проводить дифференцированную кардиотоническую терапию: при пониженном АД и гипокинетическом варианте миокардиальной недостаточности ввести допамин в дозе 3–6 мкг/кг/мин в/в титрованно или добутамин в дозе 2,5–8 мкг/кг/мин в/в титрованно;

- ввести по стабилизации гемодинамики по показаниям сердечные гликозиды быстрого действия: строфантин 0,025% из расчета 0,03 мг/кг массы для детей до 3 лет и 0,02–0,01 мг/кг массы детям старше 3 лет.

При повышенном АД и гиперкинетическом варианте миокардиальной недостаточности:

- ввести глицерил тринитрат или изосорбид динитрат в дозе 2–5 мкг/кг в/в;

- ввести 0,25% раствор дроперидола в дозе 0,1 мл/кг в/в или в/м;

- ввести 2,5% раствор гексаметония бензосульфоната (бензогексоний) из расчета детям 1 – 3 лет в дозе 1 – 3 мг/кг, старше 3 лет 0,5–1 мг/кг (применяется по показаниям и однократно, допустимо снижение АД не более чем на 40% от исходного уровня);

- при угрозе остановки сердца и дыхания показано проведение интубации трахеи и перевод на ИВЛ;

- срочная госпитализация в отделение интенсивной терапии и реанимации, транспортировка осуществляется в положении полусидя на фоне продолжающейся оксигенотерапии.

Кардиогенный шок

Клинический синдром, характеризующийся прогрессирующим снижением сердечного выброса, генерализованным нарушением кровообращения, микроциркуляции, гемостаза, угнетением жизненно важных функций организма.

Неотложная помощь при кардиогенном шоке:

- обеспечение свободной проходимости верхних дыхательных путей;
- оксигенотерапия;
- по показаниям перевод больного на ИВЛ;
- ввести при падении артериального давления в/в капельно допамин 5-8 мкг/кг в минуту или добутамин 5 мкг/кг в мин в 0,9% растворе хлорида натрия;
- ввести в/в преднизолон из расчета 3–5 мг/кг;
- ввести при наличии болевого синдрома 0,005% раствор фентанила в дозе 0,01 мг/кг или 1% раствор тримеперидина в дозе 0,1 мл/год жизни в/м (детям первых двух лет жизни – 50% раствор метамизола в дозе 0,1–0,2 мл/год в/в (или в/м) или трамадол 1–2 мг/кг в/м);
- ввести при наличии психомоторного возбуждения 0,5% раствор диазепама из расчета 0,1–0,3 мг/кг в/в.

Острая правожелудочковая сердечная недостаточность (ОПЖСН)

ОПЖСН является результатом резкой перегрузки правых отделов сердца. Она возникает при тромбоэмболии ствола легочной артерии и ее ветвей, врожденных пороках сердца (стеноз легочной артерии, аномалия Эбштейна и др.), тяжелом приступе бронхиальной астмы и др.

Развивается внезапно: мгновенно появляются чувство удушья, стеснения за грудиной, боли в области сердца, резкая слабость. Быстро нарастает цианоз, кожа покрывается холодным потом, возникают или усиливаются признаки повышения центрального венозного давления и застоя в большом круге кровообращения: набухают шейные вены, быстро увеличивается печень, которая становится болезненной. Пульс слабого наполнения, значительно учащается. Артериальное давление снижено. Возможно появление отеков в нижних отделах тела (при длительном горизонтальном положении – на спине или боку). Клинически от хронической правожелудочковой недостаточности она отличается интенсивными болями в области печени, усиливающимися при пальпации. Определяются признаки дилатации и перегрузки правого сердца (расширение границ сердца вправо, систолический шум над мечевидным отростком и протодиастолический ритм галопа, акцент II тона на легочной артерии и соответствующие изменения ЭКГ). Уменьшение давления наполнения левого желудочка вследствие

правожелудочковой недостаточности может привести к падению минутного объема левого желудочка и развитию артериальной гипотензии, вплоть до картины кардиогенного шока. При тампонаде перикарда и констриктивном перикардите картина застоя по большому кругу не связана с недостаточностью сократительной функции миокарда, и лечение направлено на восстановление диастолического наполнения сердца.

Диагностическими критериями ОПЖСН являются:

- набухание шейных вен и печени;
- симптом Кулссмауля (набухание яремных вен на вдохе);
- интенсивные боли в правом подреберье;
- ЭКГ- признаки острой перегрузки правого желудочка (тип SI-QIII, возрастание зубца R в отведениях V1,2 и формирование глубокого зубца S в отведениях V4-6, депрессия ST в I, II, aVL и подъем ST в III, aVF, а также в отведениях V1, 2; возможно формирование блокады правой ножки пучка Гиса, отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V1-4) и признаки перегрузки правого предсердия (высокие остроконечные зубцы PII, III).

Лечение ОПЖСН

Лечение проводят с учетом причины, способствующей развитию острой перегрузки правого желудочка:

- Придать больному возвышенное положение тела в постели.
- Оксигенотерапия.
- Ввести 2% раствор лазикса в дозе 2–3 мг/кг внутривенно струйно.
- Ввести 3% раствор преднизолона в дозе 3–5 мг/кг внутривенно струйно.
- При болевом синдроме и выраженном психомоторном возбуждении ввести 1% раствор промедола в дозе 1 мг/год жизни.
- При ВПС применяют сердечные гликозиды в малых дозах и диуретики внутривенно.
- Больным с тромбоэмболией легочной артерии назначают гепарин (20–400 ЕД/кг в сутки внутривенно 4–6 раз в день под контролем коагулограммы) и фибринолитические средства (стрептокиназа), дипиридамол (5–10 мг/кг внутривенно).
- Эффективны периферические вазодилататоры (нитроглицерин и нитропруссид внутривенно или нитроглицерин внутрь), которые, способствуя депонированию крови на периферии, могут улучшить функцию правого желудочка.

Гипоксемический криз (одышечно-цианотический приступ)

Одышечно-цианотический приступ – приступ гипоксии (пароксизмальной одышки с выраженным цианозом) у ребенка с врожденным пороком сердца синего типа, чаще всего с тетрадой

Фалло. Возникает в результате внезапного уменьшения легочного кровотока, связанного со спазмом выходного отдела правого желудочка сердца, увеличения сброса крови справа налево и гипоксемии в большом круге кровообращения. Приступы гипоксии развиваются преимущественно у детей раннего возраста от 4–6 месяцев до 3 лет. Провоцирующими факторами одышечно-цианотического приступа могут быть психоэмоциональное напряжение, повышенная физическая активность, интеркуррентные заболевания, сопровождающиеся дегидратацией (лихорадка, диарея), железодефицитная анемия, синдром нервно-рефлекторной возбудимости при перинатальном поражении ЦНС и др.

Одышечно-цианотический приступ характеризуется внезапным началом. Ребенок становится беспокойным, стонет, плачет, при этом усиливаются цианоз и одышка. Принимает вынужденную позу - лежит на боку с приведенными к животу ногами или присаживается на корточки. При аускультации сердца тахикардия, уменьшение интенсивности или исчезновение систолического шума над легочной артерией. Продолжительность гипоксического приступа - от нескольких минут до нескольких часов. В тяжелых случаях возможны судороги, потеря сознания вплоть до комы и летальный исход. Гипоксемия и ацидоз.

Неотложная помощь при одышечно-цианотическом приступе:

- Успокоить ребенка, расстегнуть стесняющую одежду. Уложить на живот в коленно-локтевое положение (с приведенными к грудной клетке и согнутыми в коленных суставах ногами).
- Провести ингаляцию увлажненного кислорода через маску со скоростью 5–8 л/мин.
- При тяжелом приступе назначить 4% раствор натрия гидрокарбоната в дозе 2–4 мл/кг - внутривенно медленно под контролем pH крови;
- 1 % раствор промедола в дозе 0,1 мл/год жизни - подкожно или внутривенно (детям старше 2 лет при отсутствии симптомов угнетения дыхания);
- при отсутствии эффекта осторожно ввести (!) 0,1% раствор обзидана в дозе 0,1–0,2 мл/кг (0,1–0,2 мг/кг) в 10 мл 20% раствора глюкозы внутривенно медленно (со скоростью 1 мл/мин или 0,005 мг/мин).
- При судорогах ввести 20% раствор оксибутирата натрия 0,25–0,5 мл/кг (50–100 мг/кг) внутривенно струйно, медленно.

При некупирующемся приступе и развитии гипоксической комы показан перевод на ИВЛ.

Противопоказаны сердечные гликозиды и диуретики!

При успехе мероприятий первой помощи больной может быть оставлен дома с рекомендацией последующего применения обзидана в дозе 0,25–0,5 мг/кг в сутки. При неэффективности лечения показана госпитализация ребенка.

Остановка сердца и дыхания

Клиническая смерть – состояние организма после прекращения самостоятельного дыхания и кровообращения, когда клетки коры большого мозга еще способны восстановить свою функцию.

При нормальной температуре тела время для оживления ребенка, у которого отсутствуют кровообращение и дыхание, не превышает 3 мин.

Причинами остановки сердца и дыхания являются тяжелая асфиксия новорожденных, несчастные случаи, тяжелые острые заболевания и др.

Клиническая картина: серая или синюшная окраска кожных покровов, отсутствие пульса, потеря сознания, расширение зрачков без реакции на свет, потеря мышечного тонуса, остановка дыхания. Для определения сердечной деятельности необходимо пальпировать крупные артерии (например, сонную - на уровне перстневидного хряща или бедренную - в паховом сгибе). Если дыхательные движения отсутствуют, появление дыхания можно определить, держа руку у рта и носа больного. Наличие сознания проверяют с помощью окрика и болевого раздражения.

Оживление ребенка с признаками остановки кровообращения и дыхания надо начинать немедленно, с первых секунд констатации этого состояния.

Лечение. Основная цель - обеспечение большого мозга и миокарда жизненно необходимыми субстратами (кислородом и глюкозой).

Два обязательных действия до начала сердечно-легочной реанимации (далее-СЛР):

- отметить время остановки кровообращения (или начала СЛР);
- при возможности вызвать на себя специализированную бригаду.

Последовательность реанимационных мероприятий:
восстановление проходимости дыхательных путей:

- уложить больного на спину на твердую поверхность (стол, асфальт, пол);
- очистить механически ротовую полость и глотку от слизи и рвотных масс;
- слегка запрокинуть голову, выпрямляя дыхательные пути (противопоказано при подозрении на травму шейного отдела), под шею кладут мягкий валик, сделанный из полотенца или простыни;

- выдвинуть нижнюю челюсть вперед и вверх, что предупреждает прилегание языка к задней стенке глотки и облегчает доступ воздуха.

- восстановление дыхания:

- начать искусственную вентиляцию легких (далее-ИВЛ) мешком «Амбу» (при отсутствии – экспираторными методами «изо рта в рот» – у детей старше 1 года, «изо рта в рот и нос» – у детей до 1 года), частота дыхательных циклов зависит от возраста пациента:

- у новорожденных – 40 в 1 мин,

- у детей первых лет жизни – 20 в 1 мин,

- у подростков – 15 в 1 мин.

- восстановление кровообращения – закрытый массаж сердца (далее – ЗМС):

- точка приложения силы при компрессии:

- у детей до 1 года располагается на ширину одного пальца ниже сосковой линии;

- у детей 1–7 лет – нижняя часть грудины;

- у детей старше 10 лет – нижняя часть грудины.

- глубина вдавления грудной клетки:

- до 1 года – 1,5–2,5 см;

- 1–7 лет – 2,5–3,5 см;

- старше 10 лет – 4–5 см.

У новорожденных и детей первого года жизни ЗМС производят 2 пальцами, от 1 года до 8 лет – ладонью одной руки, старше 8 лет – кистями обеих рук.

- частота компрессий в 1 минуту:

- до 1 года - 100 – 120;

- 1-8 лет - 80 – 100;

- старше 8 лет – 80.

- соотношение между ИВЛ и ЗМС:

- 1 реаниматор 2 : 15 (2 вдоха – 15 компрессий);

- у грудных детей соотношение 1 : 5 даже при работе 1 врача;

- при работе 2 и более реаниматоров соотношение ИВЛ и ЗМС 1: 5.

Состояние ребенка повторно оценивается через 1 минуту после начала реанимации и затем каждые 2–3 мин.

Критерии эффективности ИВЛ и ЗМС:

- наличие пульсовой волны на сонных артериях в такт компрессии грудины;

- уменьшение степени цианоза кожи и слизистых;

- сужение зрачков и появление реакции на свет.

Дальнейшие мероприятия по поддержанию жизни:

- если сердцебиение не восстанавливается, не прекращая проведения ИВЛ и ЗМС, обеспечить доступ к периферической вене и ввести в/в:

- 0,18% раствор эпинефрина (адреналин) из расчета 0,01 мл/кг, разводят 1 мл 0,18% эпинефрина на 9 мл 0,9 % раствора натрия хлорида и вводят 0,1 мл/кг 0,018% разведенного эпинефрина, по показаниям эту дозу можно повторять через 3-5 мин в течение СЛР;

- 0,1% раствор атропина сульфата из расчета 0,02 мг/кг (0,02 мл/кг), эту дозу можно повторить через 5 мин, но не более 4 раз на всю СЛР (доза 0,1% атропина не должна превышать 1 мг на всю СЛР);

- по показаниям (продолжительность СЛР более 8-10 мин) раствор бикарбоната натрия из расчета 1 ммоль/кг (1 мл/кг 8,4% раствора бикарбоната натрия или 2 мл/кг 4% раствора) в/в медленно в течение 2 минут и обязательно при адекватной ИВЛ;

- для введения эпинефрина и натрия бикарбоната необходимо использовать разные венозные доступы;

- 2% раствор лидокаина из расчета 1 мг/кг (у новорожденных 0,5 мг/кг) при фибрилляции сердца;

Инфузионная терапия:

- ввести 0,9% раствор натрия хлорида из расчета 10-15 мл/кг (введение растворов глюкозы при СЛР противопоказано);

- пути введения лекарственных средств при СЛР: в/в, эндотрахеальный.

- электроимпульсная терапия (далее – ЭИТ), показания к применению:

- фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия;

- ЭИТ у детей проводят сериями из 3 разрядов: 2 Дж/кг – 4 Дж/кг – 4 Дж/кг.

Показания к прекращению СЛР:

отсутствие положительного эффекта от проводимых в полном объеме реанимационных мероприятий в течение 30 мин в условиях нормотермии.

Особенности реанимации новорожденных

Последовательность действий при реанимационной ситуации:

- отметить время остановки кровообращения (или начала СЛР);
- при возможности вызвать на себя специализированную бригаду;
- насухо вытереть новорожденного;
- осмотреть и оценить состояние (цвет слизистых, оценка дыхания, частоту сердечных сокращений);
- очистить ротовую полость;
- начать реанимационные мероприятия.

Осмотр и оценка состояния новорожденного

Шкала Апгар не используется для принятия решения о необходимости проведения реанимации, она предназначена для оценки степени тяжести асфиксии у новорожденного, не нуждающегося в реанимационной помощи.

Решение о начале проведения реанимационных мероприятий принимается на основании 3 критериев:

- Цвет кожи – цианоз слизистых достоверно указывает на наличие гипоксемии.

- Оценка спонтанной дыхательной активности – производится с помощью визуальной экскурсии грудной клетки и аускультации с целью установления дыхательных шумов.

- В норме новорожденный всегда отвечает на тактильную стимуляцию, поэтому при установлении факта наличия недостаточной респираторной активности, **первое действие** – тактильная стимуляция (похлопывание по подошвам стоп или потирание по спине). Данные действия выполняются не более 2 раз, если нет ответа – выполнять ИВЛ мешком Амбу.

- Для выполнения вентиляции мешком Амбу новорожденному с апноэ, неадекватным дыханием, или при наличии центрального цианоза используется 100% кислород. При адекватном дыхании и частоте сердечных сокращений (далее-ЧСС) более 100 в минуту используется оксигенотерапия не более 5 л/мин через лицевую маску на короткий промежуток времени до восстановления тактильной чувствительности. Как только новорожденный становится розовым, осуществляется пошаговый «уход» от концентрации кислорода.

- ЧСС и ритм оцениваются аускультативно. ЧСС менее 100 ударов – показание для проведения вентиляции мешком Амбу в течение нескольких секунд с последующей повторной оценкой.

Последовательность реанимационных мероприятий:

- восстановление проходимости дыхательных путей:
- открыть рот, слегка разогнув голову, и выполнить аспирацию из ротоглотки и носа (аспирация должна проводиться за короткий промежуток времени);

- если при аспирации получен меконий – интубация трахеи (таблица 4.2) и аспирация из трахеобронхиального дерева (в условиях реанимационной бригады) через интубационную трубку (продолжительность манипуляции не более 20 сек);

Таблица 4.2. Выбор и глубина постановки интубационной трубки в зависимости от гестационного возраста

Гестационный возраст (неделя)	Размер интубационной трубки (мм)	Глубина постановки от верхней губы (см)
менее 28	2,5	6 – 7
28 – 34	3,0	7 – 8
34 – 38	3,5	8 – 9
более 38	3,5 – 4,0	9 - 10

Другие показания для интубации: недоношенность, неэффективно проводимая масочная вентиляция, длительно проводимая реанимация;

Критерии адекватной проходимости дыхательных путей:

- частота дыхания (40-60 в минуту);
- видимая экскурсия грудной клетки (проведение дыхательных шумов по легочным полям);
- цвет слизистых (исчезновение цианоза);

Респираторная поддержка мешком Амбу:

Показания: ЧСС менее 100 ударов, отсутствие спонтанной дыхательной активности, цианоз слизистых;

Методика:

- 5 – 10 медленных вдохов с достаточно высоким давлением на вдохе;
- подбор давления осуществляется на основании субъективной оценки экскурсии грудной клетки;
- при отсутствии эффекта – частоту дыхания мешком увеличивают до 40 – 60 в минуту;
- при ЧСС более 100 и наличии цианоза – оксигенотерапия;

Критерии эффективности: видимая экскурсия грудной клетки, отсутствие центрального цианоза, наличие дыхательных шумов при аускультации, увеличение ЧСС более 100 ударов в минуту;

Обеспечение эффективного кровообращения:

- после вентиляции в течение первых 15–30 сек проводить контроль ЧСС и подсчет в течение 6 сек:
 - ЧСС более 100 ударов в мин – состояние нормальное;
 - ЧСС менее 100 ударов в мин – провести вентиляцию в течение 15 – 30 сек;

Показания к ЗМС: ЧСС менее 80 ударов в минуту после 30 сек вентиляции;

Методика:

- закрытый массаж сердца осуществлять выполнением компрессий грудной клетки на линии соответствующей границе

средней нижней трети грудины на глубину 1-2 см (прекардиальный удар не проводится);

- в одну минуту осуществлять 90 компрессий и 30 «вдохов» (соотношение компрессии/«вдохи» составляет 3:1), прекращение компрессии при ЧСС более 80 ударов в минуту;

- оценка СС после 30 сек реанимации;

Критерии эффективности: пульсация на плечевой артерии, улучшение окраски кожных покровов;

Критерии улучшения состояния новорожденного:

- увеличение ЧСС;
- спонтанное дыхание;
- улучшение окраски кожи;

При отсутствии эффекта – интубация трахеи, вентиляция мешком Амбу и медикаментозная реанимация

Медикаментозная реанимация:

Показания: ЧСС менее 80 ударов в минуту, несмотря на проводимые в течение 30 сек вентиляцию и непрямой массаж сердца;

Пути введения: пупочная вена, периферические вены, эндотрахеально через интубационную трубку;

Последовательность введения:

- ввести 0,18% раствор эпинефрина в/в или эндотрахеально из расчета 0,1–0,3 мл/кг (при разведении 1:10000);

- ввести в/в капельно 0,9% раствор хлорида натрия из расчета 10–15 мл/кг в течение 10–15 мин;

- ввести 10% раствор глюкозы в/в из расчета 5 мл/кг при наличии гипогликемии;

- ввести 0,1% раствор атропина сульфата из расчета 0,02 мг/кг (0,02 мл/кг), эту дозу можно повторить через 5 мин, но не более 4 раз на всю СЛР (доза 0,1% атропина не должна превышать 1 мг на всю СЛР);

- ввести бикарбонат натрия из расчета 1 ммоль/кг при длительной остановки сердца (1 мл/кг 8,4% раствора бикарбоната натрия или 2 мл/кг 4% раствора) в/в медленно в течение 2 мин и обязательно при адекватной ИВЛ.

Аритмии и нарушения проводимости

Нарушения сердечного ритма (НСР) – группа заболеваний, проявляющихся нарушением нормальной частоты и регулярности сердечных сокращений, обусловленных изменением источника возбуждения сердца или нарушением проведения импульса и последовательности активации предсердий и желудочков.

Все причины нарушения ритма подразделяют на кардиальные, экстракардиальные и сочетанные. Любое органическое заболевание сердца, сопровождающееся структурными изменениями (миокардиты, кардиомиопатии и др.), перегрузкой давлением (пороки сердца), а

также миокардиодистрофии предрасполагают к аритмиям. Причинами аритмии сердца могут быть электролитные нарушения, токсико-аллергические состояния, болезни внутренних органов и эндокринной системы, диффузные заболевания соединительной ткани, сепсис, пневмонии и др. В возникновении аритмий большую роль играют дисфункции ЦНС и вегетативной нервной системы. При органических заболеваниях сердца большое значение имеет состояние нервной системы. В зоне поражения формируются симпатико-симпатические, симпатико-вагусные и другие рефлексy, определяющие аритмию. При многих видах аритмий имеют большое значение гиперсимпатикотония и гиперваготония.

Механизмы развития аритмий включают нарушения формирования импульсов и проведения возбуждения, а также комбинированные формы.

Аритмии, обусловленные преимущественно нарушением функций автоматизма - это синусовая аритмия, синусовая бради- и тахикардия, миграция водителя ритма.

Нормальный синусовый ритм обусловлен регулярной пейсмекерной (пейсмекер - водитель ритма) активностью синусового узла, расположенного между устьями полых вен. Критерии правильного синусового ритма у детей: регулярный последовательный ряд **P-P (R-R)**, постоянная морфология зубца **P** в данном отведении, зубец **P**, предшествующий каждому комплексу **QRST**; положение **AP** во фронтальной плоскости в пределах сектора $+10^{\circ}$ - $+90^{\circ}$ (положительный **P_r**, **P_{II}**, **aVF**).

Синусовая брадикардия - урежение сердечных сокращений до 90 в минуту и менее у детей первых месяцев жизни и менее 60 в минуту у более старших. Наиболее частая причина синусовой брадикардии - повышение тонуса блуждающего нерва. В редких случаях отмечаются структурные изменения в синусовом узле. С целью дифференцировки используют атропиновую пробу. Атропинрезистентная синусовая брадикардия почти всегда свидетельствует о структурных изменениях в синусовом узле и, как правило, имеет плохой прогноз.

Синусовая брадикардия бывает у детей, больных ревматизмом, вегетососудистой дистонией по ваготоническому типу, при черепно-мозговой травме, приеме некоторых лекарственных препаратов (обзидан, сердечные гликозиды), гиперкалиемии.

Клиническая картина. При выраженной синусовой брадикардии изменяется минутный объем крови, у больного появляются слабость, утомляемость, иногда бывают кратковременные эпизоды потери сознания. На ЭКГ: нормальный зубец **P**, обычный комплекс **QRS**. Если ЧСС менее 40 в минуту, то это, как правило, не

синусовая брадикардия, а синоаурикулярная или атриовентрикулярная блокада.

Лечение. Используют препараты для борьбы с ваготонией - атропин подкожно в дозе 0,05 мл/год жизни. При устойчивой и выраженной брадикардии имплантируют искусственный водитель ритма (пейсмекер).

Синусовая тахикардия. В этих случаях имеется лишь учащение сердечных сокращений, водителем ритма является синусовый узел. При синусовой тахикардии ЧСС колеблется от верхней границы нормы до 200 ударов в минуту у детей раннего возраста и до 150 ударов в минуту у детей старшего возраста. Причины синусовой тахикардии могут быть как функциональными, так и органическими: физические нагрузки, подъемы температуры тела, тиреотоксикоз, вегетососудистая дистония, прием некоторых лекарственных средств (адреналин, атропин и др), инфекционные заболевания, органические болезни сердца, анемии и др.

Клиническая картина. Повышенная возбудимость, ощущение сердцебиения, кардиалгии. При аускультации выслушиваются маятникообразный ритм и усиленный I тон. При синусовой тахикардии ритм менее ригидный, чем при пароксизмальной. На ЭКГ: зубец Р и комплекс QRS не изменены.

Лечение. Вводят сердечные гликозиды внутривенно: 0,06 % раствор коргликона в дозе 0,05 мл/год жизни, 0,05 % раствор строфантина по 0,05 мл/год жизни.

Эктопические нарушения ритма. Очаги возбуждения появляются вне синусового узла. К ним относятся экстрасистолия, пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий и желудочков.

Экстрасистолия – преждевременное сокращение сердца, вызванное возбуждением, возникшим вне синусового узла. При экстрасистолии есть временная связь внеочередного сокращения с предыдущим. Экстрасистолы разделяют на предсердные (наджелудочковые) и желудочковые. Редко экстрасистолы возникают в синусовом узле и межжелудочковой перегородке. Если место возникновения экстрасистол меняется даже в пределах одной камеры сердца, то говорят о политопной экстрасистолии. Желудочковые экстрасистолы могут возникать с определенной очередностью по отношению к нормальным циклам сокращений (би- и квадригимения). Они могут быть единичными, парными, групповыми. Причинами экстрасистолии у детей могут быть органические, токсические, гипоксические факторы, заболевания других органов, но основными являются экстракардиальные, неврогенные нарушения.

Под влиянием вегетативной нервной системы, в первую очередь парасимпатического отдела, в клетках проводящей системы сердца

изменяются проницаемость мембран, уровни внутри- и внеклеточного калия и натрия, что приводит к нарушениям возбудимости, автоматизма и проводимости с развитием экстрасистолии.

У большинства детей с экстрасистолией отмечаются пре- и перинатальная отягощенность (неблагоприятное течение беременности и родов), перинатальная энцефалопатия на первом году жизни. У многих из них обнаруживаются очаги хронической инфекции.

Клиническая картина. Нередко бывают жалобы на повышенную утомляемость, раздражительность, головокружения и др. Частые и групповые желудочковые экстрасистолы приводят к снижению минутного объема крови. Больные могут терять сознание. При кли-нико-лабораторном и инструментальном исследовании признаки органического поражения сердца у детей с экстрасистолией часто отсутствуют. Экстрасистолия может возникать при миокардитах, кардиомиопатиях. При отсутствии органического заболевания сердца частота экстрасистол изменяется в зависимости от положения тела и других факторов. Она уменьшается в ортостатическом положении, при велоэргометрии, пробе с атропином. Возможно появление лабильных экстрасистол в покое и при нагрузке. Диагноз экстрасистолии подтверждается данными ЭКГ.

Лечение. При наджелудочковых экстрасистолиях назначают кордарон (амиодарон) по 10–15 мг/(кг·сут) в 2–3 приема, затем поддерживающую дозу - 2–5 мг/(кг·сут), новокаиномид по 0,01–0,3 г/(кг·сут) в 4–6 приемов (безопасность и эффективность данного препарата у детей до 18 лет не установлена).

При желудочковых экстрасистолах наилучший эффект установлен у кордарона (амиодарона). Антиаритмические препараты считаются эффективными, если они полностью устраняют ранние, групповые и политопные экстрасистолы или общее количество экстрасистол снижается более чем на 50% по сравнению с исходным. Длительность приема этих препаратов 2–4 недели, отмена должна быть постепенной из-за возможного эффекта «рикошета».

Пароксизмальная тахикардия - приступ резкого учащения ЧСС (более 150 в минуту) правильного «ригидного» ритма, возникающий внезапно и имеющий специфические признаки на ЭКГ.

Клиническая картина. Бледность кожных покровов, снижение АД, полиурия, усиленная пульсация вен на шее. Дети старшего возраста отмечают сердцебиение, чувство стеснения за грудиной. При длительном приступе быстро развивается недостаточность кровообращения, особенно у детей раннего возраста. Выделяют наджелудочковую и желудочковую формы пароксизмальной тахикардии, различимые по ЭКГ. При наджелудочковой тахикардии

зубец **P** связан с комплексом **QRS**, при желудочковой определяют предсердно-желудочковую диссоциацию.

Лечение. Рефлекторные воздействия на блуждающий нерв: рефлекс Ашнера - равномерное надавливание двумя пальцами на глазные яблоки при закрытых глазах у лежащего больного в течение 30–40 с, через 1–2 минуты прием можно повторить; массаж правого каротидного синуса; проба Вальсальвы – натуживание на максимальном вдохе при задержке дыхания; рвотный рефлекс – раздражение шпателем корня языка. Одновременно с рефлекторными пробами дать внутрь:

- седативные препараты (настойку валерианы или пустырника в дозе 1–2 кап/год жизни).

- При отсутствии эффекта – верапамил 0,25% раствор в/в из расчета 0,1 мг/кг массы или в возрастных дозировках: до 1 месяца 0,2–0,3 мл, до 1 года 0,3–0,4 мл, 1–5 лет 0,4–0,5 мл, 5–10 лет 1–1,5 мл, старше 10 лет 1,5–2 мл в/в на 0,9% растворе натрия хлорида (назначая верапамил, важно исключить желудочковую тахикардию из-за возможности её трансформации в фибрилляцию желудочков).

- При отсутствии эффекта – верапамил 0,25% раствор повторить в той же дозировке через 15–20 мин.

- При отсутствии эффекта через 15–20 мин ввести:

- 10 % раствор прокаинамида в/в в дозе 0,15–0,2 мл/кг совместно с 1% раствором фенилэфрина (мезатон) в дозе 0,1 мл/год жизни в/м (не более 1 мл) или при развивающейся сердечной недостаточности 0,025% раствор строфантина из расчета 0,03 мл/кг детям до 3 лет и в дозе 0,02–0,01 мл/кг детям старше 3 лет (не более 1 мл) в/в и 1% раствор фуросемида из расчета 1–2 мг/кг в/м или в/в;

- глюкокортикоиды – преднизолон из расчета 1–3 мг/кг массы тела.

- При отсутствии эффекта и нарастании симптомов сердечной недостаточности провести ЭИТ: начальная доза энергии у детей 2 Дж/кг, увеличивая до 4 Дж/кг.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия – угрожающее жизни состояние, особенно если оно длительное. Возникает чаще всего у детей с органическими заболеваниями сердца (миокардиты, кардиомиопатии, синдром удлиненного интервала **Q-T**, синдром слабости синусового узла). К желудочковой пароксизмальной тахикардии предрасположены дети с гиперсимпатикотонией.

Клиническая картина. Состояние больного в период приступа тяжелое. Выражены одышка, боль в сердце, ощущение тяжести за грудиной, возможна потеря сознания, быстро развивается СН. При желудочковой пароксизмальной тахикардии частота пульсации вен на

шее меньше артериального пульса, так как систола предсердий контролируется синусовым узлом. На ЭКГ: частота желудочковых сокращений 150–200 в минуту, измененный и уширенный комплекс **QRS** со вторичными отклонениями интервала **S-T**; стабильный интервал **P-P**; атриовентрикулярная диссоциация; сливные комплексы. Сегмент **ST** имеет дискордантность по отношению к основному отклонению комплекса **QRS**.

Лечение

При нестабильной гемодинамике показана кардиоверсия.

При стабильной гемодинамике ввести:

- 2% раствор лидокаина из расчета 0,5-1 мг/кг в/в медленно на 0,9% растворе натрия хлорида.

- При отсутствии эффекта через 10–15 мин введение препарата повторить в той же дозе.

- При отсутствии эффекта и затянувшейся желудочковой тахикардии ввести в/в медленно прокаинамид 10% раствор в дозе 0,2 мл/кг совместно с 1% раствором фенилэфрина в/м в дозе 0,1 мл/год, но не более 1мл.

- Противопоказаны сердечные гликозиды.

Показания к проведению ЭИТ:

- неэффективность терапии антиаритмическими препаратами;
- прогрессирующая в результате тахиаритмии сердечная недостаточность.

Госпитализация детей с пароксизмальной наджелудочковой тахикардией в соматическое отделение, при присоединении сердечной недостаточности – в отделение реанимации. Дети с желудочковой тахикардией срочно госпитализируются в реанимационное отделение.

Трепетание предсердий. Электрофизиологически механизмы трепетания предсердий те же, что и при пароксизмальной тахикардии, но при трепетании предсердий у детей, как правило, имеется органическая патология сердца в сочетании с вегетативной дисфункцией. Каждая последующая систола начинается тотчас после окончания предыдущей, поэтому наполнение предсердий затруднено и их деятельность влияет на наполнение желудочков.

Клиническая картина. Сердцебиение, боль в области сердца, головокружение и головная боль.

Критерии трепетания предсердий на ЭКГ: быстрые, регулярные, напоминающие зубья пилы волны в двух отведениях, число волн (F-волны) – от 250 до 350 в минуту, изоэлектрическая линия между волнами отсутствует, комплексы **QRS** нормальные, уширенные или деформированные, число и регулярность желудочковых комплексов зависят от состояния атриовентрикулярной проводимости.

Соотношение частоты предсердных и желудочковых сокращений обычно 2:1.

Лечение

- ЭИТ;

- при невозможности ЭИТ – ввести в/в 0,025 % раствор строфантина из расчета 0,03 мл/кг массы тела для детей раннего возраста, 0,02–0,01 мл/кг – для более старшего возраста (всего не более 1 мл) или 0,25% раствор верапамила в/в из расчета 0,1 мг/кг массы или в возрастных дозировках: до 1 месяца 0,2–0,3 мл, до 1 года 0,3–0,4 мл, 1–5 лет 0,4–0,5 мл, 5–10 лет 1–1,5 мл, старше 10 лет 1,5–2 мл в/в на 0,9% растворе натрия хлорида;

- госпитализация в стационар.

Мерцание (фибрилляция) предсердий – замена систолы предсердий некоординированными сокращениями отдельных мышечных волокон. В развитии мерцания предсердий основную роль играет повышенная возбудимость предсердий в сочетании с легкостью возникновения функциональных блокад. Желудочки аритмично сокращаются под влиянием импульсов, приходящих к ним через атриовентрикулярный узел от мерцающих предсердий.

Наблюдается обычно у детей с органическими заболеваниями сердца, хотя возможны и идиопатические варианты без признаков органического поражения этого органа.

Клиническая картина. Сердцебиение, затруднение дыхания, неприятные ощущения за грудиной, чувство страха, «дефицит пульса», по сравнению с ЧСС; возможны нарушения гемодинамики - вплоть до развития отека легких, предрасположенность к тромбообразованию.

На ЭКГ: число сокращений предсердий колеблется в пределах от 400 до 700 в минуту; вместо зубца **P** непрерывно регистрируются следующие одна за другой волны различной формы, величины и продолжительности; желудочковый ритм нерегулярный, комплексы **QRS** расположены хаотично, по форме нормальные или аберрантные.

Лечение

- Ввести в/в 0,025% раствор строфантина из расчета 0,03мл/кг массы тела для детей раннего возраста, 0,02–0,01 мл/кг – для более старшего возраста (всего не более 1 мл)

- или 0,25% раствор верапамила в/в из расчета 0,1 мг/кг массы в возрастных дозировках: до 1 месяца 0,2 – 0,3 мл, до 1 года 0,3–0,4 мл, 1–5 лет 0,4–0,5 мл, 5–10 лет 1–1,5 мл, старше 10 лет 1,5–2 мл в/в на 0,9% растворе натрия хлорида;

- госпитализация в стационар.

При пароксизме мерцания предсердий на фоне синдрома WPW:

- ввести 10% раствор прокаинамида в/в в дозе 0,15–0,2 мл/кг совместно с 1% раствором фенилэфрина в дозе 0,1 мл/год жизни в/м, но не более 1 мл;

- ЭИТ по показаниям;

- госпитализация в стационар.

Сердечные гликозиды, блокаторы β -адренорецепторов, антагонисты кальция в этом случае не применяются!

Техника проведения ЭИТ:

- оксигенотерапия;

- провести премедикацию: ввести 0,005% раствор фентанила 1 мл или 1% раствор тримеперидина 1 мл, или 50% раствор метамизола 1–4 мл (в зависимости от возраста) в/в.

- ввести диазепам 5 мг в/в и по 2 мг каждые 1–2 мин до засыпания;

- контроль сердечного ритма;

ЭИТ: начальная доза энергии у детей 2 Дж/кг, увеличивая до 4 Дж/кг.

При проведении ЭИТ:

- использовать хорошо смоченные прокладки или гель;

- электроды должны соответствовать возрасту ребенка;

- в момент нанесения разряда с силой прижать электроды к грудной стенке;

- наносить разряд в момент выдоха, соблюдая правила техники безопасности;

- при отсутствии эффекта повторить ЭИТ, удвоив энергию разряда;

- при отсутствии эффекта повторить ЭИТ разрядом максимальной энергии;

- при отсутствии эффекта ввести антиаритмический препарат, показанный при данной аритмии и повторить ЭИТ разрядом максимальной энергии.

ЭИТ при частоте сокращений желудочков менее 150 ударов в мин не проводится.

Трепетание и мерцание желудочков. Механизм и патогенез трепетания желудочков аналогичны таковым трепетанию и мерцанию предсердий. Эти явления встречаются, как правило, у детей с тяжелым поражением миокарда и требуют неотложной помощи. Трепетание и мерцание желудочков обычно становятся причиной внезапной аритмогенной смерти у детей при миокардитах, кардиомиопатиях, про-

лапсе митрального клапана, синдроме WPW, полной атриовентрикулярной блокаде.

Признаки трепетания желудочков на ЭКГ: отсутствие диастолической паузы, слияние начальной и конечной частей желудочкового комплекса, отсутствие четкой дифференцировки сегмента **ST** и зубца **T**, широкие волны, следующие друг за другом с частотой 250-300 в минуту. При трепетании желудочков сердечный выброс практически отсутствует: хотя желудочки и сокращаются, но вследствие отсутствия диастолы их наполнение не происходит.

При мерцании желудочков их общая систола не наступает, объем камер сердца не изменяется. На ЭКГ при мерцании желудочков нет характерных очертаний желудочкового комплекса, отмечаются неправильные волны с острыми вершинами различной формы и продолжительности. Трепетание и мерцание желудочков быстро приводят к гипоксии ЦНС.

Клиническая картина. У больного во время приступа появляются головокружение, слабость, потеря сознания, неврологическая симптоматика и происходит остановка сердца.

Лечение. Ввести лидокаин в дозе 1–2 мг/кг внутривенно струйно или на изотоническом растворе натрия хлорида, 4% раствор натрия гидрокарбоната по 2–2,5 мл/кг под контролем КОС, поляризующую смесь. Показана дефибрилляция.

Нарушение проводимости - блокады сердца

По локализации блокады сердца делятся на атриовентрикулярные, синоатриальные, внутрисердечные и внутрижелудочковые.

Атриовентрикулярная блокада проявляется замедлением предсердно-желудочковой проводимости, изменением интервала **P-Q**. Выделяют неполные (I и II степени) и полную (III степени) блокады. Все разновидности атриовентрикулярных блокад могут быть преходящими и персистирующими, врожденными и приобретенными.

К атриовентрикулярной блокаде могут привести вегетососудистая дистония по ваготоническому типу, врожденный порок развития проводящей системы сердца, воспалительные изменения в миокарде, интоксикация лекарственными препаратами (дигоксин, α -адреноблокаторы), кардиомиопатии, опухоли сердца, диффузные болезни соединительной ткани и др.

Атриовентрикулярная блокада I степени сопровождается удлинением интервала **P-Q** (обычно более 0,18–0,20 с), каждый зубец **P** связан с комплексом **QRS**; все предсердные импульсы достигают желудочков. Такая блокада чаще бывает функциональной и реже встречается при органических заболеваниях сердца.

При атриовентрикулярной блокаде II степени не все предсердные импульсы проводятся на желудочки, вследствие чего выпадают отдельные желудочковые сокращения. На ЭКГ видны прогрессивное увеличение интервала **P-R** – до блокирования сердечного сокращения; прогрессивное укорочение интервала **R-R** – до тех пор, пока не блокируется зубец **P**; интервал **R-R**, включающий заблокированный зубец **P**, короче суммы двух интервалов **R-R**; комплексы **QRS** не изменены.

Атриовентрикулярная блокада III степени (полная блокада) проявляется независимыми друг от друга сокращениями предсердий и желудочков в правильном ритме. Частота предсердных импульсов обычно лежит в пределах, свойственных автоматизму синусового узла. Частота желудочковых импульсов более низкая. Желудочки активируются вспомогательным пейсмекером, расположенным дистальнее блокады в атриовентрикулярном узле, пучке Гиса или его ветвях. Если блокада расположена в основных ветвях этой системы, то ее называют поперечной. В этиологии полной атриовентрикулярной блокады играют роль внутриутробные инфекции, дефект в проводящей системе сердца, опухоли сердца, фиброэластоз и др. Признаки полной атриовентрикулярной блокады на ЭКГ: независимая предсердная и желудочковая активность, ритм предсердий более частый, чем ритм желудочков, комплекс **QRS** нормальный или аберрантный.

Клиническая картина. При атриовентрикулярной блокаде I степени отмечаются боль в сердце, головокружение, повышенная утомляемость, потливость; при блокаде II степени – потеря сознания, боль в области сердца, головокружение, утомляемость; при блокаде III степени возможны приступы потери сознания с судорогами или без них (приступы Морганьи-Адамса-Стокса), головокружения, ангинозная боль. Со временем у детей формируются АГ, увеличение размеров сердца, гипертрофия миокарда.

Лечение

Неотложная помощь при брадикардии, вызвавшей сердечную недостаточность, артериальную гипотензию, неврологическую симптоматику, ангинозную боль:

- уложить больного с приподнятыми под углом 20° нижними конечностями;
- ввести 0,1% раствор атропина через 3-5 мин по 1 мг в/в (до ликвидации брадиаритмии или общей дозы 0,04 мг/кг) – только детям после 6 лет жизни;
- при возможности немедленная чрескожная электрокардиостимуляция (далее – ЭКС);
- оксигенотерапия;
- при отсутствии эффекта – в/в капельное введение 100 мг

допамина в 250 мл 5% раствора глюкозы, или 1 мл 0,18 % раствора эпинефрина, постепенно увеличивая скорость до оптимальной частоты сокращения желудочков.

- Контролировать ЭКГ при рецидивировании брадиаритмии.

Госпитализировать пациента после стабилизации состояния.

Осложнения:

- асистолия желудочков;
- фибрилляция желудочков;
- отек легких;
- перфорация правого желудочка при ЭКС.

Синдром слабости синусового узла (СССУ) – снижение способности синусового узла играть роль доминантного пейсмекера. Этот синдром может развиваться постепенно или внезапно, сохраняться кратковременно или быть постоянным, врожденным и приобретенным.

СССУ проявляется синусовой брадикардией, синдромом брадикардия, тахикардии, синоаурикулярной блокадой, асистолией. На фоне брадикардии и экстрасистолии возможны приступы трепетания или мерцания предсердий, пароксизмальной тахикардии, экстрасистолии - компенсаторное поддержание гемодинамики. Причиной СССУ могут быть органические изменения в самом узле или в питающих его коронарных артериях. У детей бывает и функциональный СССУ, обусловленный выраженной ваготонией. К развитию истинного СССУ приводят дифтерия, органические поражения коронарных сосудов, операции на сердце, кардиты, кардиомиопатии, опухоли.

Клиническая картина. Брадикардия до 30–60 в минуту, аритмия, приступы потери сознания (обморок, синкопе), слабость, головокружение. Со временем формируется АГ.

На ЭКГ при функциональном СССУ регистрируются другие проявления ваготонии: удлинение интервала **Р-Q**, высокие зубцы **Т**, низкие зубцы **Р**. При органическом СССУ возможны также атриовентрикулярные блокады. ЭКГ не всегда позволяет подтвердить диагноз, поэтому проводят провокационные тесты (клиноортостатическая проба, велоэргометрия, атропиновая проба), при которых ритм ускоряется незначительно (меньше чем на 30% от исходного). Большое значение в диагностике СССУ имеют кардиоинтервалография и мониторинг.

Лечение

- При мерцании предсердий, приступах пароксизмальной тахикардии применяют 0,025% раствор строфантина из расчета 0,03 мл/кг массы тела для детей раннего возраста, 0,02-0,01 мл/кг – для более старшего возраста (всего не более 1 мл) в/в медленно;

- антиаритмические препараты: кордарон (амиодарон) по 10–15

мг/(кг·сут) в 2–3 приема.

- При синкопе и приступах фибрилляции желудочков показана имплантация водителя ритма.

Глава 5. Сосудистая недостаточность

М.А. Васильева

Сосудистая недостаточность – патологическое состояние, характеризующееся расстройствами общего или местного кровообращения, основой которых является недостаточность гемодинамической функции кровеносных сосудов вследствие нарушений их тонуса, проходимости, уменьшения объема циркулирующей в них крови.

По темпам развития и течению сосудистую недостаточность подразделяют на острую и хроническую.

Сосудистую недостаточность подразделяют также на системную и регионарную. Для системной сосудистой недостаточности ведущим патогенетическим звеном и основным признаком является патологическое снижение системного АД. Региональная проявляется местными расстройствами кровоснабжения органов и тканей.

Регионарные формы острой сосудистой недостаточности, развивающиеся в связи с тромбозом, эмболией или острой дистонией сосудов какого-либо региона, в большинстве своем выделены в самостоятельные виды патологии отдельных органов (например, острый инфаркт миокарда, инфаркт почки, церебральный инсульт) или рассматриваются в группе регионарных сосудистых кризов как клинически очерченные синдромы с устойчивыми обозначениями, например вариантная стенокардия, церебральные кризы, мигрень, синдром Рейно, ангиогенный синдром Меньера.

Регионарные формы хронической сосудистой недостаточности обусловлены органической патологией сосудов, преимущественно артерий либо вен, что в наибольшей мере учитывается в обозначениях нозологических форм. Так, местные проявления хронической венозной недостаточности характерны, например, для флеботромбоза и выраженного варикозного расширения вен нижних конечностей. Хронические коронарная недостаточность, мезентериальная сосудистая недостаточность обусловлены окклюзионным поражением соответствующих артерий (обычно атеросклеротическим) и изучаются как проявления атеросклероза.

В клинической практике термин «острая сосудистая недостаточность» употребляют почти исключительно по отношению к системной сосудистой недостаточности.

Патогенез:

Как острая, так и хроническая системная сосудистая недостаточность характеризуется патогенетическим каскадом: снижение давления крови в артериальной системе и капиллярах – уменьшение объемной скорости кровотока – снижение интенсивности обмена веществ через мембраны капилляров во всех органах и тканях организма – гипоксия, дефицит энергообеспечения и нарушения метаболизма в клетках различных органов – частичное или полное выпадение их функций.

Обязательным проявлением системной острой и хронической сосудистой недостаточности является **артериальная гипотензия**. При острой сосудистой недостаточности падение давления крови в артериях и капиллярной системе связано недостаточностью одного из гемодинамических механизмов формирования кровяного давления. Соответственно можно выделить три патогенетических варианта коллапса – кардиогенный, ангиогенный и гиповолемический.

Гиповолемический развивается вследствие абсолютного уменьшения объема крови в сосуде. Наблюдается при кровопотере (составная часть проявлений геморрагического шока), плазмопотере (при обширных ожогах), обезвоживании организма. Гиповолемический коллапс сопровождается компенсаторными реакциями центрального кровообращения: снижением тонуса артерий мозга и резкой гипертонией периферических артерий, повышением тонуса системных вен. Всё это не предотвращает критического снижения венозного возврата при вертикальном положении тела, в результате чего легко возникают ортостатические обмороки. Из-за значительного роста периферического сопротивления кровотоку, диастолическое АД снижается медленнее систолического, поэтому раньше всего отмечается падение пульсового АД.

В основе кардиогенного коллапса лежит резкое снижение насосной функции сердца с падением минутного объема кровообращения. Такой механизм развития острой сосудистой недостаточности имеет место при внезапной значительной брадикардии, например при полной поперечной блокаде сердца, при пароксизмальной тахикардии и пароксизмах трепетания или мерцания предсердий с очень высокой частотой сокращения желудочков сердца или при их фибрилляции (т.н. аритмогенный коллапс); при значительном снижении сократительной функции сердца у больных с миокардитом, а также при тампонаде сердца.

Ангиогенный коллапс чаще всего обусловлен патологическим увеличением емкости венозного русла с частичной секвестрацией в нем крови и уменьшением ее венозного возврата к сердцу (соответственно в артериальном русле объем крови уменьшается и развиваются реакции централизации кровообращения, как при гиповолемическом коллапсе). Причины увеличения емкости венозного русла могут быть как органи-

ческие (поражение венозной стенки), так и функциональные (гипотония вен вследствие нарушений регуляции сосудистого тонуса: ослабления адренергических влияний, преобладания ваготонии, дисбаланса влияний на тонус гуморальных вазоактивных факторов (например, при гипokaпническом обмороке). Нарушения нервной регуляции, приводящие к сосудистой недостаточности, могут быть психогенными (так называемый простой обморок), рефлекторными (наиболее характерно для синдрома гиперчувствительности кардиогенного синуса); обусловленными интоксикацией ЦНС (при отравлениях, инфекциях), лекарственной блокадой адренергических состояний (при передозировке ганглиоблокаторами симпатолитиков, α -адренолитиков и других гипотензивных средств) или связанными с органическим поражением симпатического отдела ЦНС (Шая-Дрейджера синдром). Без нарушения регуляции сосудистого тонуса кратковременная функциональная сосудистая недостаточность возможна в тех случаях, когда скорость перераспределения большой массы крови в венозное русло превышает скорость развития адаптационной тонической реакции вен (т.н. перераспределительный обморок). Это наблюдается, например, при внезапном расширении вен брюшной полости из-за резкого снижения внутрибрюшного давления во время быстрой пункционной эвакуации жидкости при асците, вставании после длительного пребывания на корточках, когда гравитационное перераспределение крови ускоряется механизмом реактивной гиперемии. Ангиогенный коллапс лежит в основе большинства острых ортостатических расстройств кровообращения и нередко сопровождается ортостатическим обмороком. В патогенезе обморока, развивающегося при гипервентиляции, существенное значение имеет обусловленное гипokaпнией сужение мозговых артерий (вместо их компенсаторного расширения при падении АД).

Приведенные гемодинамические факторы патогенеза острой сосудистой недостаточности, даже в случае ее проявлений в форме кратковременного обморока, обычно сочетаются. Так, в случае развития обморока при синдроме гиперчувствительности каротидного синуса будут задействованы как вазодепрессорные (из-за рефлекторной асимпатикотонии), так и кардиодепрессорные (вследствие рефлекторного возбуждения вагуса) механизмы падения АД. Однако общий объем циркулирующей крови при кратковременной острой сосудистой недостаточности, проявляющейся только обмороком, не уменьшается (он лишь перераспределяется из артериального русла в венозное). Более длительная и выраженная сосудистая недостаточность, т.е. коллапс как самостоятельная форма ее клинических проявлений, независимо от его первичной гемодинамической природы (геморрагический, кардиогенный, ангиогенный) и от того, сопровождается коллапс обмороком или нет, характеризуется непременным участием в его патогенезе гипово-

лемии, происхождение которой при сосудистой недостаточности разной этиологии различно. Так, при инфекционно-токсическом коллапсе, разлагающемся вследствие острой гипотонии сосудов обычно на фоне критического снижения температуры тела, в механизме его развития с самого начала имеет значение гиповолемия, обусловленная потерей жидкости и солей в связи с обильным потоотделением и избыточной фильтрацией жидкости из крови в ткани из-за повышенной проницаемости стенок капилляров. Последний механизм всегда участвует в патогенезе гиповолемии при шоке любой этиологии, для которого характерны нарушения функции клеточных мембран, в т.ч. в капиллярах. При этом коллапс составляет лишь часть проявлений шока, характеризующегося тотальной дезорганизацией регуляции вегетативных функций на всех уровнях. Отличительной чертой шока являются глубокие расстройства микроциркуляции во всех органах и тканях с блокадой клеточного дыхания и резким нарушением клеточного метаболизма, для устранения которых восстановление АД до нормальных значений само по себе обычно бывает недостаточным.

Нужно отметить, что в патогенезе хронической системной сосудистой недостаточности участвуют те же гемодинамические нарушения, что и при острой, но сформировавшиеся на основе постоянно действующей причины – хронического заболевания сердца, сосудов или аппарата их регуляции. К примеру, сочетанное участие гиповолемии, кардио- и ангиогенных факторов в патогенезе хронической системной сосудистой недостаточности характерно для ее развития при аддисоновой болезни.

Острая сосудистая недостаточность – нозология, включающая в себя три самостоятельные формы: шок, коллапс и обморок.

Обморок

Обмороком, или синкопе называется острая гипоксия головного мозга, проявляющаяся внезапной кратковременной потерей сознания, сопровождающаяся резкой бледностью, ослаблением дыхания и кровообращения. Обморок является самой легкой, но в то же время и самой распространенной формой острой сосудистой недостаточности.

Синкопе развивается вследствие нарушения одного или нескольких механизмов поддержания адекватного мозгового кровотока, к которым относятся:

- механизм цереброваскулярной ауторегуляции, который обеспечивает адекватный церебральный кровоток при широком диапазоне колебаний системного АД;
- функциональная активность артериальных барорецепторов регулирует ЧСС и периферическое сосудистое сопротивление в ответ на колебания системного АД;

■ локальный метаболический и химический контроль определяет вазодилатацию и вазоконстрикцию ответ на изменение концентрации O_2 и CO_2 в крови;

■ гуморальную регуляцию объема сосудистого русла и ОЦК осуществляет вазопрессин, ренин-ангиотензин-альдостероновая система, калликреин-кининовая система и др.

Согласно рекомендациям европейского общества кардиологов синкопе классифицируют на:

- 1) нейромедиаторные синкопе
- 2) ортостатические синкопе
- 3) кардиальные синкопе
- 4) синкопе на фоне цереброваскулярной патологии

Нейромедиаторные синкопе наиболее распространены и составляют от 61 до 71% от всех случаев. Они включают в себя вазовагальный обморок и синдром каротидного синуса.

Первый возникает в результате активной дилатации периферических сосудов и неспособности организма адекватно повысить минутный объем. Второй характеризуется повышенной чувствительностью каротидного синуса к механическим раздражителям, при воздействии которых, отмечается избыточное падение АД и брадикардия.

Провоцирующими факторами при вазовагальном обмороке являются: стрессовые реакции (испуг, тревога, взятие крови, боль), ортостатический фактор (душные помещения, последующая гипервентиляция, длительное стояние), рефлекторная активация вагуса (кашель, чихание, глотание, дефекация, висцеральные боли).

При синдроме каротидного синуса обморок провоцируется такими факторами как: тугой воротник, резкие повороты головы, переразгибание шеи.

Ортостатическое синкопе возникает при переходе из горизонтального положения в вертикальное. При ортостатической гипотонии отсутствует приспособительная вазоконстрикция в ответ на депонирование крови в нижних отделах тела при вставании. Причины могут быть разными: нарушение вегетативной регуляции, снижение объема циркулирующей крови, прием препаратов (бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, ганглиоблокаторы, препараты, угнетающие миогенный вазомоторный тонус), поражение автономной нервной системы (первичное - рассеянный склероз; вторичное – диабетическая нейропатия, амилоидная нейропатия и т.д.).

Кардиальные синкопе составляют только 6% от общего числа случаев. Они возникают в результате органической патологии сердца и нарушений сердечного ритма, которые протекают с синдромом малого выброса. К органическим причинам кардиального синкопе относятся: обструктивная кардиомиопатия, первичная легочная гипертензия, ин-

фекционный эндокардит, опухоли сердца, аневризма аорты, аневризма легочной артерии, острый инфаркт миокарда. К аритмогенным причинам синкопе относятся: синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада II-III степеней, тахиаритмии (пароксизмальная и непароксизмальная), синдром удлиненного интервала QT. При полной форме атриовентрикулярной блокады синкопе называется приступом Морганьи-Адамса-Стокса и является клиническим отражением асистолии.

Цереброваскулярные синкопе развиваются по причине недостаточности кровообращения в бассейнах экстракраниальных сосудов (вертебробазилярном, каротидном), диффузного спазма мозговых артериол (гипертоническая энцефалопатия), синдрома обкрадывания - обратный ток крови из позвоночной артерии в подключичную артерию (той же стороны).

Клинические признаки:

Обмороку могут предшествовать такие симптомы, как потливость, слабость, тошнота, головокружение, звон в ушах, зевота. При обмороке отмечают резкое снижение мышечного тонуса, бледность кожных покровов, липкий холодный пот, поверхностное дыхание, расширение зрачков, тахи- или брадикардию, артериальную гипотензию. Продолжительность обморока от нескольких секунд до нескольких минут. В постсинкопальном периоде ребенка может беспокоить слабость, головная боль.

Дифференциальная диагностика обмороков проводится с синдромами, характеризующимися частичной или полной потерей сознания (гипогликемия, гипоксия, гипервентиляция с гипокапнией, эпилепсия, интоксикация), а также с расстройствами, похожими на синкопе, но без потери сознания (катаплексия, психогенное синкопе — истерия, транзиторная ишемическая атака на фоне изменения каротидных артерий). Диагностика нейромедиаторных синкопе предполагает исключение органической кардиальной патологии, нарушений сердечного ритма, цереброваскулярной, неврологической и психиатрической патологий. Учитывая тот факт, что в 60-75% случаев диагноз синкопе устанавливается по анамнестическим данным, сбор анамнеза должен проводиться очень тщательно.

Тактика ведения детей с обмороками

В большинстве случаев обморок проходит самостоятельно. Однако для ускорения восстановления гемодинамики больного желательно уложить, подняв ноги на 60 — 70° по отношению к горизонтальной поверхности, повернуть голову набок, чтобы язык не запал и не препятствовал прохождению воздуха, дать вдохнуть пары нашатырного спирта.

Провести измерение АД.

При выраженной артериальной гипотензии: ввести 1% раствор фенилэфрина (мезатона) в дозе 0,1 мл/год жизни (не более 1 мл) в/м или в/в.

При выраженной брадикардии: непрямой массаж сердца, ввести 0,1% раствор атропина в дозе 0,01 мл/кг (или 0,1 мл/год жизни) в/в струйно.

При гипогликемическом состоянии ввести 20-40% раствор глюкозы в дозе 2 мл/кг в/в струйно.

При затянувшемся обмороке (более 3 минут) необходима ввести 10% раствор кофеина из расчета 0,1 мл/год жизни (не более 1 мл) п/к.

Выполнить ЭКГ.

После выхода из обморока дать выпить теплый сладкий чай. Не разрешать ребенку вставать до тех пор, пока не пройдет ощущение мышечной слабости. Наблюдение за больным продолжают в течение 5-10 минут после устранения синкопе.

Если пациент не пришел в сознание, и имело место падение, необходимо исключить черепно-мозговую травму. При длительной слабости, артериальной гипотензии ребенка необходимо госпитализировать в профильное отделение стационара.

Коллапс

Коллапсом называется угрожающая жизни, остро развивающаяся сосудистая недостаточность с падением сосудистого тонуса и уменьшением массы циркулирующей крови. Он характеризуется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга (вначале без потери сознания) и угнетением жизненно важных функций организма. Коллапс является более серьезной формой острой сосудистой недостаточности, в сравнении с обмороком.

Коллапс развивается в результате воздействия инфекционных, токсических агентов, острой травмы, кровопотери воздействующих на сосудистую стенку и сосудодвигательный центр, приводящих к падению тонуса артериол и вен и/или уменьшению объема циркулирующей крови.

Клинические признаки:

В течении коллапса условно можно выделить 3 фазы:

- 1) симпатотонический коллапс
- 2) ваготонический коллапс
- 3) паралитический коллапс

Для **симпатотонического** коллапса характеризуется нарушением периферического кровообращения, централизацией кровообращения, компенсаторным выбросом катехоламина. Ребенок возбужден, бледен, кисти и стопы холодные, тахикардия, АД нормальное или повышено. Эта фаза кратковременна и быстро сменяется **ваготоническим** коллап-

сом. Выраженная дилатация артериол и артериовенозных анастомозов приводит к депонированию крови в капиллярном русле. Проявления этой фазы: заторможенность, адинамия, бледность кожи с акроцианозом, мраморностью, брадикардия, артериальная гипотензия, олигурия. Истощение механизмов ауторегуляции кровотока приводит к пассивному расширению капилляров и развитию **паралитической** фазы, характеризующейся глубоким угнетением витальных функций. Клинически она проявляется отсутствием сознания, отсутствием бульбарных рефлексов, сине-багровыми пятнами на коже, брадипноэ, брадикардией, критическим падением АД, анурией.

Лечение коллапса:

В случае коллапса необходимо уложить ребенка горизонтально на спину, расстегнуть воротник, обеспечить адекватный доступ кислорода.

Обеспечить свободную проходимость верхних дыхательных путей.

При наличии признаков симпатотонического коллапса необходимо ввести 2% раствор папаверина в дозе 0,1 мл/год жизни или 2% раствор дротаверина в дозе 0,1 мл/год жизни в/м или в/в. При нейротоксикозе, острой надпочечниковой недостаточности обязательно введение гидрокортизона в разовой дозе 4 мг/кг или преднизолона в дозе 3-5 мг/кг.

При явлениях ваготонического и паралитического коллапса необходим доступ к периферической вене для введения раствора декстрана/натрия хлорида или 0,9% раствора натрия хлорида из расчета 10–20 мл/кг в течение 20–30 минут. Одновременно ввести внутривенно глюкокортикоидные гормоны: преднизолон 5–10 мг/кг массы или дексаметозон 0,3–0,6 мг/кг, или гидрокортизон 10–20 мг/кг.

При некупирующейся артериальной гипотензии следует повторно ввести в/в капельно 0,9% раствор натрия хлорида в объеме 10 мл/кг в сочетании с декстраном/натрия хлоридом в объеме 10 мл/кг под контролем ЧСС и АД; ввести 1% раствор фенилэфрина (мезатона) 0,1 мл/год жизни в/в струйно медленно или 0,2% раствор норэпинефрина 0,1 мл/год жизни в/в капельно на 0,9% растворе натрия хлорида со скоростью 10–20 кап/мин под контролем АД.

При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий проводят в/в титрование допамина в дозе 8-10 мкг/кг/мин под контролем ЧСС и АД.

По показаниям – проведение сердечно-легочной реанимации.

Госпитализация в реанимационное отделение после оказания неотложных мероприятий.

Шок

Шоком называется остро развивающийся угрожающий жизни полисистемный патологический процесс, обусловленный действием на организм сверхсильного патологического раздражителя и характеризующийся тяжелыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена веществ. Шок - это клинический синдром, сопровождающийся микроциркуляторными и макроциркуляторными расстройствами и ведущий к общей недостаточности тканевой перфузии, следствием чего является нарушение гомеостаза и необратимое повреждение клеток.

В зависимости от патогенетических механизмов выделяют следующие варианты шока:

1) Гиповолемический – развивается при резком снижении объема циркулирующей крови.

2) Распределительный – возникает при первичном или вторичном (после невrogenного или нейрогормонального повреждения) нарушении сосудистого тонуса.

3) Кардиогенный – развивается при резком снижении сократительной способности миокарда.

4) Септический – возникает на фоне сепсиса. Механизмы его развития разнообразны и включают несколько аспектов патогенеза возникновения шока.

Зачастую наблюдается сочетание нескольких патогенетических механизмов возникновения шока.

В своем развитии шок проходит несколько стадий:

- компенсированную,
- декомпенсированную,
- необратимую.

В первой стадии (компенсации) перфузия органов может сохраняться на нормальном уровне благодаря компенсаторным механизмам. В стадии декомпенсации ярко появляются признаки ишемически-гипоксического повреждения различных органов, тканей, эндотелия сосудистого русла. В терминальной стадии шока нарушения функций органов и тканей приобретают необратимый характер.

Гиповолемический шок является наиболее частой формой шока в детском возрасте. Это связано с ограниченным резервом внутрисосудистого объема крови у детей. Основным механизмом его развития следующий: потери воды и электролитов крови приводят к снижению внутрисосудистого объема и, следовательно, венозного возврата и сердечной преднагрузки. Причинами гиповолемического шока могут быть кишечные инфекции, избыточные кожные потери воды при тепловом ударе, лихорадке (особенно актуально у детей первых месяцев жизни), почечные заболевания (нефротический синдром и острый тубулярный

некроз), сольтеряющая форма адреногенитального синдрома, несахарный диабет, ожоги (плазмопотери), кровотечения (геморрагический шок).

Стадия компенсации гиповолемического шока характеризуется признаками централизации кровообращения и обеспечения адекватной перфузии жизненно важных органов. Внутрисосудистый объем восстанавливается путем усиленной секреции антидиуретического гормона (вазопрессина) и стимуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Основным механизмом поддержания адекватного минутного объема является тахикардия. Клиническая картина характеризуется похолоданием и цианотичностью конечностей, олигурией. Артериальное давление при этом обычно нормальное. В стадии декомпенсации, при продолжающейся некорректируемой потере объема крови, происходит высвобождение продуктов тканевой гипоксии и ишемии, в результате чего происходит повреждение и гибель клеток (в частности кардиомиоцитов), восстановление которых невозможно. Возникает выраженная артериальная гипотензия, сопровождающаяся неврологическими нарушениями, анурией, дыхательной и сердечной недостаточностью.

Распределительный шок возникает в результате нарушения вазомоторного тонуса, что ведет к патологическому депонированию крови и сосудистому шунтированию, следствием чего является состояние "относительной гиповолемии". Потеря артериального тонуса проявляется резкой артериальной гипотензией. Развитие шока чаще всего обусловлено анафилаксией, токсическим эффектом лекарственных препаратов, повреждением нервной системы (нейрогенный шок). Шок возможен и на ранних стадиях септического процесса.

При анафилаксии первичный гемодинамический ответ характеризуется вазодилатацией, внутрисосудистым депонированием крови и снижением венозного возврата. Затем следует повреждение эндотелия сосудов, нарушение микроциркуляции, интерстициальный отек и уменьшение внутрисосудистого объема. Сердечный выброс снижается вторично из-за низкого венозного возврата. Параллельно могут возникать обструкция верхних дыхательных путей, отек легких, кожные сыпи и желудочно-кишечные нарушения.

При повреждении спинного мозга на уровне шейных позвонков (спинальный шок) происходит полная утрата симпатического влияния на сердечно-сосудистый тонус, что выражается значительной артериальной гипотензией с систолическим давлением ниже 40 мм рт. ст. и брадикардией, вызванной прерыванием проведения выходного ускоряющего импульса.

Лекарственная интоксикация (транквилизаторы, барбитураты и антигипертензивные препараты) может вызывать нейрогенный шок, вследствие пареза периферических сосудов.

Кардиогенный шок возникает на фоне остро развившейся левожелудочковой дисфункции при врожденных пороках сердца, миокардитах, КМП, перикардитах, жизнеугрожаемых нарушениях сердечного ритма.

Септический шок развивается на фоне тяжелых инфекционных заболеваний. Обычно септический шок вызывают бактерии, но он может сопровождать и вирусные (лихорадка Денге, герпетические, ветряная оспа, аденовирусные, грипп), риккетсиозные (пятнистая лихорадка Скалистых гор), хламидийные, протозойные (малярия) и грибковые (*Candida*) инфекции. Дети особенно предрасположены к септическому шоку, вызванному менингококком, пневмококком и гемофильной инфекцией. Шок развивается в результате возникновения дефицита внутрисосудистого объема, нарушения его распределения и из-за повреждения функции миокарда. На различных этапах септический шок имеет сходство с гиповолемическим, распределительным и кардиогенным видами шока. Характерно раннее нарушение клеточного метаболизма с последующим развитием циркуляторной недостаточности. Повреждение тканей при септическом шоке является результатом прямого эффекта патогенных возбудителей, воздействием эндотоксинов и последствием ответа иммунной системы.

Все эти механизмы приводят к периферической вазодилатации, снижению периферического сосудистого сопротивления, что является интегральной и ранней составляющей септической шоковой реакции.

Компенсированная стадия септического шока характеризуется снижением сосудистого сопротивления, компенсаторным повышением сердечного выброса, нормальной перфузией периферических органов и тканей, что клинически проявляется теплыми конечностями, адекватной продукцией мочи, тахикардией. Тахикардия является ранним симптомом шока. У детей первых лет жизни учащение сердечных сокращений предшествует изменениям артериального давления. Уровень систолического давления падает медленно, повышение тонуса артериол поддерживает диастолическое давление. В стадии компенсации также могут диагностироваться признаки первичного ацидоза. Центральная нервная система одна из первых реагирует на ацидоз, который является мощным раздражителем хеморецепторов, расположенных в области ствола продолговатого мозга. Их стимуляция вызывает тахипноэ, гиперпноэ и гипервентиляцию, приводящие к респираторному алкалозу. Содержание кислорода и напряжение двуокиси углерода в артериальной крови являются важным критерием, позволяющим оценить адекватность легочной вентиляции.

В стадии декомпенсации продолжается снижение внутрисосудистого объема, уменьшается венозный возврат крови к сердцу и ударный объем, прогрессирует угнетение сократительной функции миокарда. Развивается декомпенсированная артериальная гипотензия (систолическая и диастолическая). Клинически это проявляется вялостью, понижением температуры тела, анурией, респираторным дистрессом, нарушениями сознания, глубоким повреждением миокарда.

Тактика ведения шоковых состояний:

Детям, у которых имеется опасность возникновения шока, необходимо обеспечить мониторинг жизненно важных параметров для оценки физиологического состояния и результата терапевтических вмешательств. Абсолютно необходимо контролировать изменение: периферической перфузии, цвета кожи и слизистых оболочек, распространенности и характера цианоза, частоты пульса и пульсовой волны, артериального давления, параметров дыхания, уровня сознания.

Мониторинг включает: ЭКГ, пульсоксиметрию, измерение температуры тела, и артериального давления (инвазивное при высоких степенях шока), учет поступления и выделения жидкости. Диурез ниже 1 мл/кг/ч свидетельствует о гипоперфузии почек и активации гомеостатических механизмов сохранения воды и натрия при шоковом состоянии. Олигурия при шоковом состоянии обычно проявляется рано, еще до снижения артериального давления или развития значительной тахикардии.

Лечение шоковых состояний:

Лечение шоковых состояний у детей преследует цель обеспечить адекватный коронарный, церебральный и почечный кровоток, предупредить или корригировать метаболические последствия гипоперфузии клеток. Проводятся реанимационные мероприятия, направленные на обеспечение проходимости дыхательных путей, коррекцию гипоксемии, путем обеспечения достаточной вентиляции и оксигенации, поддержка адекватной гемодинамики. Коррекция гемодинамических нарушений включает в себя мероприятия, направленные на повышение преднагрузки, улучшение сократимости миокарда и снижение постнагрузки.

Повышение преднагрузки, восполнение внутрисосудистого объема в большинстве случаев нормализует кровяное давление и периферическую перфузию. Инфузионная терапия производится из расчета 10-20 мл/кг в сутки. Возмещение объема осуществляют при тщательном учете поступления и выделения жидкости. Применяют сочетания кристаллоидов, препаратов крови (для поддержания уровней гемоглобина и факторов свертывания) и коллоидов (для поддержания коллоидного онкотического давления).

Для коррекции метаболического ацидоза используют натрия гидрокарбонат в дозе 1 – 2 ммоль/кг, который вводят медленно внутривенно, болюсно, что позволяет улучшить функцию миокарда и других жизненно важных органов, снизить системное и легочное сосудистое сопротивление. Если введение натрия гидрокарбоната не корригирует ацидоз, то необходим перитонеальный диализ для удаления избытка кислот, лактатов, фосфатов, коррекции гипернатриемии и обеспечения возможности дальнейшего введения гидрокарбоната.

Повышение сократимости миокарда осуществляется с помощью препаратов катехоламинового ряда. Наиболее часто применяют допамин и добутамин. Использование адреналина и норадреналина ограничено из-за большого числа побочных эффектов. Применение катехоламинов необходимо при кардиогенном шоке, а также в стадии декомпенсации других видов шока, когда имеются признаки поражения сердечной мышцы, проявляющиеся снижением сердечного выброса, падением артериального давления.

Допамин - препарат, чаще других используемый при лечении шока, стимулирует альфа-, бета- и допаминергические симпатические рецепторы и оказывает разнообразный дозозависимый эффект. В малых дозах 0,5–4,0 мкг/кг/мин он работает как диуретик и защищает почечную перфузию. В дозе 4–10 мкг/кг/мин – проявляется его инотропный эффект с повышением ударного объема и сердечного выброса.

Добутамин – катехоламинергический препарат с выраженным инотропным действием. Он увеличивает ударный и минутный объемы сердца, снижает общее периферическое и легочное сосудистое сопротивление, снижает давление наполнения желудочков сердца, увеличивает коронарный кровоток и улучшает снабжение миокарда кислородом. Также при применении добутамина улучшается перфузия почек, увеличивается экскреция натрия и воды. Скорость и продолжительность введения препарата устанавливают индивидуально и корригируют с учетом реакции больного и динамики гемодинамических показателей. Скорость инфузии, необходимая для повышения сердечного выброса – 2,5–10 мкг/кг/мин. Возможно увеличение скорости введения до 20 мкг/кг/мин.

При наличии болевого синдрома необходимо ввести 0,005% раствор фентанила в дозе 0,01 мг/кг или 1% раствор тримеперидина в дозе 0,1 мл/год жизни в/м (детям первых двух лет жизни – 50% раствор метамизола в дозе 0,1 – 0,2 мл/год в/в (или в/м) или трамадол 1 – 2 мг/кг в/м);

При наличии психомоторного возбуждения нужно ввести 0,5% раствор диазепама из расчета 0,1 – 0,3 мг/кг в/в.

Для всех форм шока обязательной является этиотропная терапия. Кровотечение, внешнее или внутреннее, должно быть остановлено, и

возмещена кровопотеря. Если причиной шока является сепсис, то существенное значение приобретают идентификация и уничтожение этиологически значимого микроорганизма.

Глава 6. Неотложные состояния в детской гастроэнтерологии

О.В. Семенова

Это состояния, которые обусловлены патологией органов пищеварения и угрожают жизни пациента, в связи с чем, требуют экстренной диагностики и лечения. Актуальность определена распространенностью болезней пищеварительной системы, разнообразием нозологических форм и тяжестью последствий. А также патологией органов пищеварения в финале всех терминальных состояний, сложностью дифференциальной диагностики при болях в животе, мальабсорбции и рвоте.

Классификация неотложных состояний

Таблица 6.1. Неотложные состояния в соответствии с больным органом

Основной орган	Неотложные состояния
Пищевод	Кровотечения из эрозий и язв, варикозно расширенных вен, инородные тела, трахеозофагеальные свищи, абсцессы и флегмоны
Желудок и двенадцатиперстная кишка	Кровотечения из язв, эрозий, полипов, реже – перфорация стенки этих органов
Билиарный тракт	Острый холецистит, желчнокаменная болезнь, врождённые аномалии (атрезия билиарного тракта, киста холедоха)
Поджелудочная железа	Острый панкреатит, муковисцедоз
Печень	Печёночная недостаточность на фоне острого гепатита, цирроза печени
Тонкая и толстая кишка	Мальабсорбция, целиакия, кишечная непроходимость (динамическая и механическая), острый аппендицит, запор, диарея, кровотечение или перфорация стенки кишки при неспецифическом язвенном колите, болезни Крона

В основе неотложного состояния может быть воспаление, опухоль, дистрофия, некроз, стеноз, обтурация, ишемия, дисмоторика. Этиология:

- **Алиментарные погрешности.** Например, у детей первого года жизни возможна токсическая диспепсия при нарушении введения прикорма. При непереносимости белка коровьего молока – тяжёлые запоры, кровь в стуле, аллергия. При непереносимости глютена (белка злаков) – целиакия с мальабсорбцией. При ферментативной недостаточности, например лактазной, продукты с лактозой вызывают диарею. При болезнях обмена (фенилкетонурия, галактоземия, болезнь Вильсона) при нарушении диеты возможен летальный исход. В раннем детском возрасте и у подростков нередко отравления средствами бытовой химии и медикаментами.

- **Травмы, инфекции** (вирусные, бактериальные, паразитарные) – аппендицит, перитонит, гастроэнтерит, колит и др.

- **Неврогенные рефлекторные влияния** с абдоминальной болью (СРК, дисфункция билиарного тракта, функциональная диспепсия, рвота).

- **Диагностические или лечебные мероприятия.** При ФГДС, биопсии возможны кровотечения; при РПХГ – обострение панкреатита с летальным исходом; при манометрии сфинктера Одди – сепсис при рефлюксе кишечного содержимого в билиарный тракт. Приём НПВС, глюкокортикоидов осложняется кровотечением, длительный приём антацидов – запорами и кишечной непроходимостью, резкая отмена H₂-блокаторов – рецидивом язвы. Следует ответственно относиться к назначениям.

Диагностика неотложных состояний в гастроэнтерологии

Распознать неотложное состояние помогают:

- неукротимая рвота, диарея, запор, острая интоксикация, желтуха,
- острые боли в животе, признаки "острого живота",
- рвота "кофейной гущей", кровь в стуле, коллапс, анемия,
- указание на инородное тело, травму живота, шеи или промежности.

Пациентов с такими признаками экстренно госпитализируют в отделения хирургического или гастроэнтерологического профиля, интенсивной терапии или инфекции. Диагностические возможности включают высокие технологии (эхоскопия, Rtg-обследование, ФГДС, колоноскопия, КТ, МРТ, лапароскопия, лабораторные исследования). Алгоритм выбирает врач.

Дифференциальная диагностика абдоминальной боли

Для абдоминальной боли, связанной с патологией органов пищеварения, свойственно сочетание с тошнотой, рвотой, диареей или запором. Чаще встречается висцеральная боль (диффузная, нелокализованная). Реже – соматическая боль (острая, имеет чёткую локализацию), её появление подозрительно на «острый живот» (см. учебник Пропедевтика). По жалобам пациента оценивают висцеральную боль, при пальпации – смешанное чувство (висцеральное и соматическое, так как задействованы не только рецепторы внутреннего органа, но и кожи). Поэтому пальпация более чувствительна и специфична, чем жалобы пациента.

Алгоритм детализации абдоминальной боли. Необходимо решить:

- действительно ли болит или ребёнок нервничает, у него температура
- необходима ли консультация хирурга, так как при промедлении диагностики (особенно позже 6-12 часов с момента возникновения боли) возможны катастрофические последствия – перитонит или некроз части кишки.
- при сочетании боли, диареи и рвоты есть ли угроза прогрессирующего ухудшения состояния ребёнка с обезвоживанием, потерей сознания, электролитными нарушениями, судорогами, ОПН, сосудистым коллапсом.
- после исключения необходимости хирургической помощи или реанимации, в педиатрическом отделении детализируют боль по характеру, локализации, времени и причинам возникновения, дифференцируют дисфункцию и структурные нарушения.

«Красные флаги». Это симптомы, отличающие структурные нарушения органов пищеварения от дисфункции:

- кровотечение из ЖКТ (тёмный цвет рвотных масс или кровь в стуле)
- тяжёлая диарея, упорная рвота,
- лихорадка, потеря массы тела, судороги, гепатоспленомегалия,
- необычные прогрессирующие боли в животе, пробуждение от них ночью,
- ускоренное СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг влево лейкоцитарной формулы, анемия, ацидоз, повышение фракций билирубина, трансаминаз, амилазы, электролитные нарушения и др.

Всегда необходимо провести полное клиническое обследование ребёнка, так как боли в животе возникают при пневмонии, плеврите, кардите, диабете, менингите, пиелонефрите, геморрагическом васкулите, гинекологической патологии у девочек и другой патологии.

Характер боли. Схваткообразная боль характеризует спазм гладких мышц полых органов и выводных протоков. Длительная тупая боль свойственна растяжению стенок полых органов и натяжению их связок, капсулы органа. Интенсивная постоянная боль (не снимается спазмолитиками) присуща структурным повреждениям (эрозии, язвы, воспаление, ишемия, тромбоз мезентериальных сосудов). «Кинжальная» боль означает перфорацию или пенетрацию полого органа. Внезапное ухудшение состояния с усилением боли при чёткой локализации – поражение брюшины.

Локализация боли. Оценивают локализацию в 9 квадратах живота (эпигастрий, правое и левое подреберье, область пупка, правая и левая боковые, надлобковая, правая и левая подвздошная область). При дисфункции боль беспокоит по центру (в области пупка, эпигастрии), так как каждый орган получает вегетативную иннервацию с обеих сторон сегментов спинного мозга. Латерализация боли в правую подвздошную область может быть признаком аппендицита, терминального илеита, цеко-илеального рефлюкса. Латерализация в правое подреберье – холецистит, ЖКБ, пиелонефрит (правой почки). Латерализация в левую половину живота или левую подвздошную область при патологии нисходящего отдела толстой кишки, сигмоидите, СРК. В левое подреберье – панкреатит, пиелонефрит (левая почка). Боли выше пупка характерны для патологии верхних отделов ЖКТ, поперечноободочной кишки; ниже пупка – для патологии тонкой кишки.

Связь с приёмом пищи и временем суток. Всегдастораживают ночные боли (язва 12-перстной кишки, дисфункция сфинктера Одди). Боли утром натощак присущи гиперацидности, эрозиям и язве. Боли после еды свойственны патологии билиарного тракта.

Интенсивность боли. Необходимо уточнить, действительно ли так интенсивна боль, как её демонстрирует ребёнок, учитывать его поведение в присутствии и отсутствии врача, реакцию на пальпацию живота: «симптом закрытых глаз» свидетельствует об отсутствии боли. Следует оценить, боль ли это или неприятные ощущения, в какой степени боль нарушает активность ребёнка – может ли он при боли выполнять уроки или смотреть телевизор, или ничего не может делать. Для оценки интенсивности боли у детей разработана специальная шкала (см. учебник Пропедевтика).

Дифференциальная диагностика при диспепсических симптомах

Запор может быть проявлением кишечной непроходимости острой или хронической. Оценивают частоту и характер стула по Бристольской шкале (см. учебник Пропедевтика). Острый запор – внезапное отсутствие стула более 48 часов. Если наряду с отсутствием стула не отходят газы, следует предполагать непроходимость кишечника. При наличии ежедневного однократного стула «горохом» кишечник не

освобождается от каловых масс, они скапливаются в толстой кишке, нарушают её проходимость и рефлекторную активность, приводят к интоксикации и болям в животе. При длительных запорах появляется энкопрез. Запоры сопровождаются холестеринемией и дисбактериозом. Причиной запоров может быть гипотиреоз, врождённые аномалии толстой кишки (долихосигма, болезнь Гиршпрунга), холестаза. А также анальные трещины, геморрой, непереносимость белка коровьего молока, дегидратация, малое количество пищевых волокон и жидкости в суточном рационе, опухоли, стенозы, нарушения моторики (дискинезии) вследствие патологии ЦНС. Лечение проводится в соответствии с этиологией запора.

Диарея может быть причиной неотложных состояний с потерей сознания, судорогами, аритмией, падением АД на фоне обезвоживания и электролитных нарушений. Возможно развитие ОПН, гипопротеинемии. Диарею характеризуют: учащение числа дефекаций, разжижение стула и увеличение объема каловых масс (более 15 г/кг массы тела в сутки для детей раннего возраста и более 250 г в сутки для старших детей). Энтеральную диарею характеризует стул 4-6 раз в сутки, обильный (более 500 мл – мальабсорбция), с неперевавленными остатками пищи, стеатореей. Колитическую диарею характеризует стул 10-15 раз в сутки, испражнения скудные (менее 500 мл), нередко с примесью слизи и крови, типичны тенезмы.

Острую диарею вызывают инфекционные возбудители, их токсины и лекарства. Следует отметить аденовирусы и ротавирусы. Бактерии: *E.coli*, *C. Difficile*, *Campylobacter jejuni*, *Shigella*, *Salmonella*. Простейшие: *Giardia*, *Entamoeba histolytica*. Лекарства: антибиотики, гипотензивные, тиреоидные гормоны. Диарея способствует воспалению, ишемии кишки, аллергия.

Степень дегидратации (критерии ВОЗ):

1. Лёгкая – потеря веса 4–5%, стул 4–6 раз в сутки, жажда умеренная, эластичность кожи сохранена, есть слёзы, большой родничок не втянут, слизистые влажные, тоны сердца ясные, ЧСС, ЧД и диурез в норме.

2. Средней тяжести – потеря веса 6-9%, стул до 10 раз в сутки, жажда резко выражена, эластичность кожи снижена. Слёз нет, глаза запавшие, большой родничок западает, слизистые суховаты, тоны сердца приглушены, тахикардия и одышка умеренные, диурез снижен.

3. Тяжёлая – потеря в весе более 10%, стул более 10 раз в сутки, слабое желание пить, эластичность кожи резко снижена. Слёз нет, большой родничок резко втянут, слизистые сухие, гиперемированы, тоны сердца глухие, выражены тахикардия и одышка, диурез резко снижен.

При диарее в копрограмме выявляют лейкоциты и эритроциты. Микробиологическое исследование кала не всегда подтверждает диагноз. Поэтому определяют в биологических материалах АТ и АГ методами ИФА и ПЦР к различным возбудителям: *H.pylori*, сальмонеллам, шигеллам, кишечной палочке, токсину *Clostridium difficile*, лямблиям, амёбам, аскаридам. Диагноз вирусной диареи подтверждают при обнаружении вируса в кале методом электронной микроскопии, РСК, латексной агглютинации и радиоиммунных тестов. Исследуют кал на яйца гельминтов и простейших.

Лечение диареи включает, прежде всего, регидратацию. Основной способ – пероральный, раствор дают каждые 5–10 минут по 1/2 чайной – 1 столовой ложке, после рвоты продолжают поить через 5–10 минут. Назначают глюкозо-солевые растворы, чай, воду, отвар риса, шиповника, растворы регидрон, глюкосолан, оралит. При III степени обезвоживания, шоке, неукротимой рвоте, олигурии назначают инфузионную терапию, суточный объём жидкости равен: физиологическая потребность + жидкость возмещения обезвоживания + жидкость текущих патологических потерь. При шоке проводят борьбу с гиповолемией, назначают сердечные средства, преднизолон (2–3 мг/кг в сутки). При нарушении глотания показано зондовое энтеральное питание или парентеральное питание.

Для адсорбции токсинов и микробов назначают смекту. Для подавления роста патогенов – пробиотики (лактобациллы, бифидобактерии, сахаромицеты, бактисубтил, энтерожермину), противомикробные средства (интестопан, нифуроксазид, гентамицин, амикацин, котримоксазол, аугментин). В тяжёлых случаях – антибиотики резерва (рифампицин, ципрофлоксацин, азитромицин, имипенем, меропенем). При антибиотик-ассоциированной диарее, обусловленной *Clostridium difficile* – ванкомицин, метронидазол. При отсутствии лихорадки, интоксикации, лейкоцитов и крови в кале, мегаколон, назначают лоперамид. При болях в животе рекомендуют миотропные спазмолитики (но-шпа, дюспаталин, дицетел).

Рвота. Рвота возникает при возбуждении рвотного центра в ЦНС через вегетативные влияния или хемотриггерную зону (токсины в крови).

- Рвота центрального генеза возникает внезапно, без тошноты, повторяется, не приносит облегчения. Причина состоит в повышении внутричерепного давления (гидроцефалия, гипертензия, ЧМТ, менингоэнцефалит, отек или опухоль головного мозга). Патология выявляется на МРТ или КТ головного мозга, обязателен осмотр окулиста и невропатолога.

- Рвоте при интоксикации предшествует тошнота, характерны рецидивы, количество рвотных масс первоначально обильное, затем

небольшое, с желчью (сахарный диабет, уремия, почечный ацидоз, передозировка лекарств, печеночная и надпочечниковая недостаточность, отравления химическими веществами, гипервитаминоз D, пищевые токсикоинфекции).

- Желудочная рвота возникает после тошноты, на фоне болей в животе, через час после еды, приносит облегчение. Причины: язва желудка или 12-перстной кишки, острый гастрит, токсическая диспепсия, опухоли желудка, стеноз привратника, 12-перстной кишки.

- Каловая рвота бывает при кишечной непроходимости, глистной инвазии, болезнях печени или почек, перитоните.

- Пищеводная рвота: содержимое в виде разбухшей неперева-ренной пищи, обычно без тошноты. Рвота возможна при спазмах и сужениях пищевода с расширением проксимальнее сужения (ахалазия кардии, стриктуры и дивертикулы пищевода). Пищеводная дисфагия – это чувство кома за грудиной после глотания, может сопровождаться болью, изжогой, регургитацией, характеризует спазм пищевода при дивертикулёзе, шейных остеофитах, ахалазии, склеродермии, рефлюксе, опухоли, варикозном расширении вен, болезни Крона.

Дифференциальная диагностика желтух

Желтуха обусловлена накоплением в тканях и крови билирубина, нарастающая желтуха – сигнал тяжёлой патологии печени. Различают две фракции билирубина: непрямой (гидрофобный, образуется при распаде эритроцитов) и прямой (гидрофильный, образуется в печени при связывании непрямого билирубина с глюкуроновой кислотой). Непрямой билирубин токсичен в концентрации в крови более 340 мкмоль/л. Проникая через гематоэнцефалический барьер, он вызывает дистрофию и гибель нейронов. Возможны и другие последствия: камни в желчных протоках и пузыре. Прямой билирубин нетоксичен, но в концентрации в крови более 60 мкмоль/л характеризует выраженный холестаз и неблагоприятный прогноз для печени (разрушаются митохондрии, наступает цитолиз гепатоцитов). Прямой билирубин в крови означает некрозы гепатоцитов (гепатит – паренхиматозная желтуха) или закупорку желчных протоков камнем, опухолью, при атрезии (механическая желтуха). Кал будет бесцветным, а моча тёмной, так как метаболиты билирубина выводятся с мочой. Повышение в крови желчных кислот вызывает брадикардию, кожный зуд и расчёсы.

Кровотечения при заболеваниях органов пищеварения

Кровотечение из верхних отделов ЖКТ. У детей составляет 80% осложнений язвы или может быть другой этиологии (из варикозно расширенных вен пищевода, при тромбоцитопении, гемофилии, снижении ПТИ при циррозе печени). Появляется рвота «кофейной гущей» или стул чёрного цвета, анемия, скрытая кровь в кале. Госпитализации подлежат все пациенты, они нуждаются в экстренной ФГДС.

Рвота кровью характеризует массивное кровотечение (более 500 мл). «Кофейная гуща» возникает вследствие превращения гемоглобина под влиянием HCl в гематин, имеющий чёрный цвет. Дёгтеобразный стул (мелена) появляется спустя 8-12 часов после начала кровотечения. При кровопотере 60 мл стул оформленный, чёрный. Мелена возникает при кровопотере 500 мл. Пальцевое исследование прямой кишки помогает выявить чёрный стул. Изменения в общем анализе крови могут появиться только на следующий день. Поэтому важны и другие симптомы: тахикардия, падение АД, обморок, слабость, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, тошнота, головокружение, бледность, холодный и липкий пот.

Тяжесть кровотечения:

- лёгкой степени (дефицит ОЦК до 20%) – ЧСС до 100 уд/мин, АД и диурез в норме, Hb выше 100 г/л, ацидоза нет, ЦВД 5-15 см.вод.ст.
- средней тяжести (дефицит ОЦК 20-29%) – ЧСС 100-120 уд/мин, АД систолическое более 80 мм рт.ст., диурез умеренно снижен, Hb 80-100 г/л, ацидоз метаболический, компенсированный, ЦВД 5-15 см.вод.ст.
- тяжёлое (дефицит ОЦК более 30%) – ЧСС более 120 уд/мин, АД систолическое ниже 80 мм рт.ст., выраженная олигурия, Hb ниже 80 г/л, метаболический и дыхательный ацидоз, ЦВД 0 см.вод.ст.

Необходимо по cito определить группу крови и Rh-фактор, экстренно провести ФГДС. Затем уточняют анамнез, проводят клинический осмотр: выявляют признаки травм, заболевания печени, сердца, аутоиммунные болезни. Оценивают гематокрит, содержание эритроцитов, тромбоцитов, показатели гемостаза (ПТИ, фибриноген, время кровотечения). При неубедительных данных ФГДС проводят Rtg верхних отделов ЖКТ. После стабилизации состояния – УЗИ органов брюшной полости.

При уровне Hb ниже 60 г/л вводят эритроцитарную массу или отмывые эритроциты 10-15 мл/кг, старшим детям – 150-250 мл. Для восстановления ОЦК назначают 0,9% хлорид натрия, 5% глюкозу. При отсутствии эффекта в течение часа, вводят 500-1000 мл коллоидного раствора, после чего продолжают солевые растворы под контролем диуреза. При тромбоцитопении менее $50 \times 10^9/\text{л}$ переливают тромбоцитарную массу (6-12 ед.).

Промывают желудок холодной водой (4°C), внутрь дают охлаждённый 5% раствор аминокaproновой кислоты 200-250 мл. Эндоскопический гемостаз показан при активном кровотечении в первые 6-12 часов или риске рецидива кровотечения. Антисекреторные средства вводят в/в (ранитидин, фамотидин, омепразол) 2-10 дней с последующим переходом на пероральный приём. При эндоскопии воздействуют на

источник кровотечения лазерным лучом, электрокоагуляцией или гемостатическими средствами. При необходимости удаляют инородные тела и кровоточащие полипы.

Всем пациентам на первые 48 часов назначают голод, затем в зависимости от клинической ситуации переходят на парентеральное питание или щадящую диету (стол П). При неэффективности эндоскопического гемостаза лечение хирургическое. Обязательна базисная терапия основной болезни (эрадикация хеликобактериоза), контроль ФГДС через 2 недели.

Кровотечение из нижних отделов ЖКТ. Причиной может быть дивертикулёз, инвагинация, опухоль, НЯК, болезнь Крона, геморрой, анальные трещины, гельминтозы. Инфекционные колиты с кровью в стуле наиболее часто вызывают клебсиеллы, сальмонеллы, кампилобактер и иерсинии, редко золотистый стафилококк. Длительность инфекционного гемоколита 2 недели. В 80% случаев кровотечение из нижних отделов ЖКТ останавливается самостоятельно (как и при кровотечении из верхних отделов ЖКТ), в 25% случаев наблюдаются рецидивы.

Диагностику проводят при колоноскопии. Исследуют кал на скрытую кровь. По показаниям – КТ, МРТ. Ирригография не выявляет источник кровотечения, но помогает выявить опухоль, дивертикулёз, инвагинацию и пр. Обязательна консультация хирурга и госпитализация.

Назначают аминокaproновую кислоту, дицинон. По показаниям проводят эндоскопическую электро- и лазерокоагуляцию, склеротерапию, при неэффективности – резекцию толстой кишки. Обязательна базисная терапия основной болезни. При инфекционных колитах рекомендуют цефалоспорины II или III поколения, аминогликозиды, карбапенемы, метронидазол. При НЯК и болезни Крона – месакол 50-60 мг/кг/сут (предварительно исключить острую почечную и печёночную недостаточность, язву 12-перстной кишки, геморрагическую болезнь), гидрокортизон в клизмах 60-125 мг, при неэффективности – будесонид (топический глюкокортикостероид) или преднизолон 1-2 мг/кг. Месакол назначают детям младше 2-х лет только когда риск болезни превышает риск побочных эффектов лекарства.

Кровотечение при циррозе печени. Возникает вследствие коагулопатии. Поэтому в лечении используют СЗП и витамин К (викасол). При риске инфекционных осложнений назначают антибиотики. Для остановки кровотечения применяют синтетические аналоги соматостатина – октреотид. Для предотвращения поздних рецидивов кровотечения используют β -адреноблокаторы (пропранолол) в дозах до ЧСС 55 уд./мин. При стабилизации состояния решают вопрос о хирургической коррекции давления в портальной вене (при портальной гипертензии)

или оперативное лечение варикозных вен пищевода (внутрипечёночное портокавальное шунтирование – TIPPS, эндоскопическая склерозирующая терапия), пересадка печени.

«Острый живот»

Диагноз правомочен на догоспитальном этапе для направления к хирургу. Понятие обычно включает: аппендицит, инвагинацию, непроходимость кишечника и перитонит. Всегда подозрительны внезапность, необычность и прогрессирование абдоминальной боли длительностью несколько часов. А также напряжение мышц брюшного пресса, поджатые к животу колени, усиление боли при перемене положения тела, неподвижность пациента, положительный симптом Щёткина-Блюмберга.

Важно тяжёлое общее состояние ребёнка, слабость, бледность с сероватым оттенком, испуганное выражение глаз. А также на отсутствие перистальтических шумов (перитонит, паралитическая кишечная непроходимость) или метеоризм (механическая кишечная непроходимость). Если перкуссия живота вызывает боль, перитонит весьма вероятен. Тупой звук дают объёмные образования, асцит, жидкость в петлях кишки. Тимпанический звук – скопления свободного газа в брюшной полости или кишечнике. Методом пальпации оценивают болезненность, напряжение мышц брюшной стенки, определяют объёмные образования, размеры органов. При пальцевом ректальном исследовании обращают внимание на болезненность, опухоли, тонус ануса, наличие крови. Важны и другие симптомы: повторяющаяся рвота, острая задержка стула, тахикардия несоответствующая субфебрилитету, лицо с запавшими глазами, заострившимся носом, необоснованное беспокойство, лихорадка. Если боли длятся более 6 часов необходимо хирургическое вмешательство. Рвота с каловым запахом указывает на толстокишечную непроходимость. Отсутствие в рвотных массах желчи означает обструкцию ЖКТ проксимальнее фатерова соска.

Гематурия, лейкоцитурия, бактериурия указывают на заболевание мочевых путей. Повышение амилазы в крови и моче – неспецифический признак панкреатита, механической кишечной непроходимости, прободной язвы, почечной недостаточности. При ФГДС выявляют заболевания верхних отделов ЖКТ. На Rtg грудной клетки – свободный газ в поддиафрагмальном пространстве, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. На Rtg брюшной полости – горизонтальные уровни жидкости и газ в петлях тонкой кишки. Исследование верхних отделов ЖКТ с контрастированием проводят при подозрении на перфорацию пищевода, прободную язву желудка и 12-перстной кишки. Ирригоскопия дифференцирует тонкокишечную и толстокишечную механическую непроходимость. УЗИ информативно в диагностике аппендицита, ЖКБ. Лапароскопия проводится на последнем этапе, при неясности результатов других методов диагностики.

Аппендицит. Типичные симптомы: тупая упорная боль в области пупка, которая перемещается вниз живота вправо, усиливается при кашле, ходьбе и прыжках. При пальпации – напряжение мышц брюшной стенки в правой подвздошной области. Положительные симптомы раздражения брюшины. При ректальном исследовании – болезненность прямой кишки спереди и справа (напряжение в правом отделе Дугласова кармана). Может быть тошнота, рвота, запор, понос, лихорадка, лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, повышенное СОЭ. Признаки перфорации аппендикита: общее тяжёлое состояние, внезапное прекращение боли, мягкий живот, отсутствие перистальтики, обложенный сухой язык. При УЗИ червеобразный отросток обнаруживают в виде округлого образования с анэхогенным просветом, окружённым гипоэхогенной и утолщённой более 2 мм стенкой, усиление болей при сдавлении этой области датчиком – диагностическая ценность УЗИ, чувствительность и специфичность 95%. Лечение хирургическое.

Перитонит. Характерно выраженное беспокойство или, напротив, гиподинамия, вялость, поверхностное дыхание, страх, бледно-землистый цвет лица, выраженная сухость языка, тахикардия. Лечение хирургическое.

Кишечная непроходимость. Причины: спайки, грыжи, заворот, врождённые аномалии, опухоль, энтероколит, дивертикулит, инвагинация, нарушения мезентериального кровотока, паралитическая или спастическая непроходимость. Интенсивный рост бактерий, скопление газов, стимулирует секрецию, угнетает всасывание, возникает рвота, гипокалиемия, метаболический алкалоз. Ишемия стенки кишки приводит к некрозу и перфорации. Инвагинация кишки развивается у детей первых трёх лет жизни в связи с незрелостью илеоцекального сфинктера и незавершённым развитием толстой кишки. Возникает внезапная резкая приступообразная боль, бледность, холодный пот, беспокойство и крик. При пальпации – колбасовидная опухоль в правой подвздошной области или около пупка. Состояние пациента тяжёлое, землисто-бледный оттенок кожи. Поздний признак – per rectum на кончике пальца кровь типа «малинового желе».

Учитывают операции на кишке в анамнезе, выявляют каловые камни, скрытую кровь в стуле. Показана обзорная Rtg брюшной полости (можно увидеть чаши Клойбера – раздутые петли кишки, наполненные частично жидкостью, частично газом – патогномонично для кишечной непроходимости), по показаниям проводится КТ живота.

Лечение механической непроходимости требует срочного хирургического вмешательства, проводится инфузионная терапия, коррекция водно-электролитных нарушений, декомпрессия кишки через назогастральный или кишечный зонд, антибактериальная терапия. Лечение инвагинации хирургическое. Возможно и консервативное лечение: по-

пытки расправить инвагинат гидростатическим давлением (бариевые клизмы).

Неотложные состояния при различных заболеваниях

Острый эзофагит, гастрит. Причиной могут быть инфекция, ожог, травма или инородное тело. Невозможно глотать из-за боли, жжение за грудиной, саливация, возможны кровавая рвота и болевой шок. При прободении язвы пищевода – медиастинит. К концу 1-й недели эзофагита наступает мнимое благополучие: легче глотать твёрдую пищу. Однако через 1–3 месяца дисфагия и регургитация нарастают, формируется стеноз.

Диагноз устанавливают при эндоскопии. При герпес-инфекции выявляют везикулы, язвы диаметром 0,5-2,0 см, с приподнятыми краями. При ЦМВ-инфекции – линейные серповидные язвы. При грибковом эзофагите – псевдомембраны, беловато-жёлтые налёты, которые легко снимаются, остаются эрозии и язвы. При ожоге неорганическими кислотами развивается плотный коагуляционный некроз слизистой, что препятствует всасыванию кислоты. При ожоге уксусной эссенцией – гиперемия, эрозии, плотного струпа нет, поэтому кислота проникает в кровоток, развивается ацидоз, интоксикация и гемолиз эритроцитов, следствием может быть ОПН и токсический гепатит. При ожоге щелочами стенка пищевода разрыхляется, образуются обширные некрозы, может быть кровотечение и перфорация, метаболический алкалоз, отёк надгортанника и голосовых связок.

При химическом ожоге проводят промывание пищевода и желудка водой комнатной температуры до нейтральной реакции промывных вод (контроль лакмусовой бумагой). В случае ожогового шока с первых минут вводят в/в (30-50 мл/кг/сутки) 5% раствор глюкозы, 0,9% хлорид натрия, полиглюкин, а при отравлении кислотами – натрия гидрокарбонат под контролем рН крови. Для форсирования диуреза – лазикс 1 мг/кг. С противовоспалительной целью – преднизолон 1 мг/кг/сутки в/м, затем внутрь. При возможности глотать дают по 1 чайной ложке 10% эмульсию подсолнечного масла (100 мл масла 1г анестезина и 1г ампициллина) каждые 30-40 минут. Для обезболивания – 0,5% новокаин (2-3 столовые ложки в день), анестезин (до 0,5г в день), антациды (альмагель А, альмагель-нео, маалокс, сукральфат).

Питание жидкое, слизистое, комнатной температуры (молоко, яйцо всмятку, жидкие молочные каши, суп-пюре, механически и термически щадящая пища – стол П). При невозможности глотания назначают парентеральное питание.

При кандидозном эзофагите назначают нистатин, флуконазол внутрь на 10-15 дней. При герпетическом эзофагите – ацикловир, при ЦМВ – ганцикловир. При бактериальном эзофагите – амоксициллин или эритромицин. По показаниям проводят антихеликобактерную те-

рапию, назначают спазмолитики (бускопан или дротаверин (но-шпа) внутрь или в/м), в старшем возрасте мебеверин (дюспаталин) при необходимости длительного лечения. При рвоте – прокинетики (мотилиум или домперидон, метоклопрамид). Целесообразны блокаторы H₂-рецепторов (ранитидин, фамотидин), омепразол в/в или внутрь. Для предупреждения рубцовых стенозов пищевода с 3–6-го дня назначают бужирование на 6 месяцев.

ГЭРБ. Стойкое ретроградное продвижение содержимого желудка в пищевод сопровождается эзофагитом, клиническими симптомами, которые беспокоят несколько раз в неделю на протяжении более месяца, возможно повреждение гортани, глотки, трахеи и бронхов. В последние годы отмечается тенденция к росту числа осложнений (пищевод Барретта).

ГЭР выявляется в норме днём после еды, длится несколько минут и не приводит к эзофагиту, в отличие от ГЭРБ. Болезнь формируется при дисфункции нижнего пищеводного сфинктера, повышении внутрибрюшного давления, запорах, гиперацидности. В результате кислотного рефлюкса в пищеводе меняется pH, развивается воспаление, метаплазия эпителия (желудочная, затем кишечная – пищевод Барретта). На фоне метаплазии формируется дисплазия, а через 4 года может развиваться аденокарцинома.

Различают стадии прогрессирования ГЭРБ: I – очаговая гиперемия, II – тотальная гиперемия абдоминального отдела пищевода с эрозиями, III – гиперемия грудного отдела пищевода, множественные эрозии, IV – осложнения (язва, пищевод Барретта, стеноз).

Характерна изжога, больше при наклонах туловища вперёд и лёжа. Боль при глотании и прохождении пищи по пищеводу, дисфагия (затруднения при прохождении пищи). Внепищеводные симптомы: боли за грудиной (как при стенокардии), сердцебиения, аритмии, сухой частый кашель, першение в горле. Иногда рецидивирующий обструктивный бронхит, аспирационная пневмония, бронхиальная астма. При подозрении на ГЭРБ назначают омепразол, эффективность лечения подтверждает диагноз. Суточная pH-метрия пищевода (основной метод диагностики ГЭРБ) выявляет количество и длительность рефлюксов за сутки с pH ниже 4.

Рекомендуют сон с приподнятым головным концом (15-30° – 15 см от пола), не носить одежду с тугим поясом, избегать наклонов туловища, поднятия тяжестей более 10 кг. Пищу принимают небольшими порциями 4-6 раз в день, ужин за 2-3 часа до сна, не переедать. При эрозиях и язвах в пищеводе – стол П.

Назначают ингибиторы протонной помпы (омепразол, пантопразол – контролок, рабепразол, эзомепразол – нексиум), антациды (альмагель, фосфалюгель), сукралфат. При сочетании ГЭР с ДГР назначают

урсодезоксихолевую кислоту (урсофальк). При всех стадиях ГЭРБ рекомендуют прокинетики (метоклопрамид, домперидон – мотилиум). При пищеводе Барретта курс ингибиторов протоновой помпы увеличивают до трёх месяцев, затем поддерживающая доза 1 год. При неэффективности консервативного лечения проводят хирургическое лечение. Показания: повторные кровотечения, пептические стриктуры пищевода, пищевод Барретта с дисплазией эпителия высокой степени, диафрагмальная грыжа.

Перфорация язвы – проникновение содержимого 12-перстной кишки и желудка в брюшную полость, возможна на фоне бессимптомного течения язвы. Проявляется «кинжальными» болями в подложечной области, тошнотой, коллапсом, «доскообразное» напряжение мышц живота, положительный симптом Щёткина-Блюмберга. После мнимого благополучия боль спускается вниз, прогрессирует разлитой перитонит, повышается температура. Диагноз подтверждают наличием свободного газа над печенью на обзорной Rtg брюшной полости. Лечение – экстренная операция.

Пенетрация язвы – проникновение содержимого 12-перстной кишки или желудка в окружающие ткани и органы. Язва 12-перстной кишки пенетрирует в головку поджелудочной железы, желчные пути, печень, печёчно-дуоденальную связку, толстую кишку, её брыжейку. Язва желудка – в малый сальник и тело поджелудочной железы. Клиника зависит от вовлечённого в процесс органа. Характерно усиление болей, лихорадка, антациды не купируют боль. В крови – лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Диагноз устанавливают по результатам Rtg желудка с барием – дополнительная тень бария рядом с силуэтом органа. Лечение оперативное.

Острый холецистит. Развивается при повышении внутрипузырного давления из-за нарушения оттока желчи из пузыря при обтурации камнем или спазме сфинктера пузырного протока. Инфекция попадает в пузырь гематогенно, лимфогенно или энтерогенно. Важное значение в воспалительной экссудации придают лизолецитину, простагландинам E и F α , ишемии стенки пузыря, нарушению барьера слизи и росту аэробов.

Холецистит бывает: катаральный, флегмонозный и гангренозный. Симптомы: боль в животе после еды (обильной и жирной пищи), вечером или ночью. Боли в правом подреберье от нескольких минут до нескольких часов, с тошнотой и рвотой, лихорадкой, интоксикацией (бледность кожи, сухость губ и слизистых рта, обложенный язык, головная боль, отсутствие аппетита, тахикардия), иногда умеренно выражена желтуха. Болевые билиарные симптомы (+ Мерфи, + Ортнера, иногда + Боаса и редко + Мюсси). Деструкция проявляется периодом мнимого благополучия (уменьшение боли из-за некроза ноцицепторов).

Только у 50% пациентов умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ. Микроальбуминурия, микрогематурия характеризует нефропатию инфекционного генеза.

УЗИ информативно в 95-98 % случаев: утолщение стенок более 3 мм и увеличение размеров пузыря, «двойной контур» стенки, возможно наличие камней, перивезикальной жидкости – гипозхогенный ободок вокруг пузыря, УЗИ-симптом Мерфи+. В биохимическом анализе крови признаки холестаза (повышение прямой фракции БР, увеличение ЩФ, ГГТП, АлАТ, АсАТ). Возможно отсутствие стеркобилина в кале и увеличение желчных пигментов в моче. При неясном диагнозе показана лапароскопия, точность метода 94-97%. ЭРХПГ – наиболее информативный метод диагностики состояния желчных протоков при холедохолитиазе, стеноза большого дуоденального соска и стриктур холедоха. Абсолютным показанием к ЭРХПГ является механическая желтуха. По показаниям – МРТ и КТ.

Течение острого холецистита у детей, в отличие от взрослых, через несколько дней симптомы исчезают. Пациентов обязательно осматривает хирург для решения вопроса об операции, у детей она требуется редко. В начале болезни назначают постельный режим, голод, обильное питье (сладкий чай, минеральная вода), при улучшении состояния стол П. Эффективны: ампициллин/сульбактам или амоксициллин/клавуланат в/в или внутрь, цефтриаксон или цефоперазон с метронидазолом. Можно использовать макролиды, доксициклин, котримоксазол, меропенем, имипенем, рифампицин. Нежелательно амикацин, ванкомицин, оксациллин, цефалексин, цефтизоксим. Инфузионная терапия: 5% глюкоза, 0,9% хлорид натрия или раствор Рингера (объём 30 мл/кг/сут). Спазмолитики: атропин, платифиллин, дротаверин в остром периоде, затем мебеверин (дюспаталлин). При сильных болях – анальгетики (баралгин парентерально).

Острый панкреатит. В последние годы встречается у детей всё чаще. Воспаление имеет интерстициальный (отёчно-серозный) или деструктивный характер (панкреонекроз). Этиология: травма, медикаменты (цитостатики, глюкокортикоиды, НПВС), инфекции (корь, паротит, ЦМВ, вирус Эпштейна-Барр, Коксаки, гепатита А и В, гриппа А, микоплазмы, аскариды), нарушения метаболизма (гиперлипидемия I тип, дефицит α 1-антитрипсина, сахарный диабет, муковисцидоз), васкулиты (болезнь Кавасаки, СКВ, узелковый периартериит), обструкция билиарного тракта. Если причина не установлена, то диагностируют идиопатический панкреатит.

На первом плане острая боль в эпигастрии, левом подреберье, опоясывающая, плохо локализована, особенно лёжа на спине. Из-за дефицита ферментов в тонкой кишке метеоризм, в кале стеаторея (непереваренные жиры) и креаторея (непереваренные мышечные волокна).

Тошнота, рвота, бледность, похолодание конечностей, тахикардия, гипотензия. Иногда субфебрилитет, желтуха и потеря массы тела. Симптомы острого панкреатита: Кача – болезненность у наружного края левой прямой мышцы живота выше пупка, Менделя – болезненность в верхнем левом квадрате живота при перкуссии, Куллена – цианотичная окраска кожи в области пупка, Грюнвальда – экхимозы и петехии вокруг пупка и на ягодицах.

Начальные проявления панкреатита (экссудация) менее суток. Затем образуются зоны стеатонекроза и геморрагий в тканях забрюшинного пространства (1-3 суток), казеозные некрозы (3 суток – 3 недели) и секвестрация (отторжение – 2 – 8 недель). В периоде разрешения – асептические некрозы (более 3-8 недель), кисты и рубцы (более 8-16 недель).

При тяжёлых формах панкреатита – полиорганная недостаточность, панкреонекроз, абсцессы, псевдокисты и асцит. А также шок, почечная и дыхательная недостаточность ($P_aO_2 < 60$ мм рт. ст.), кровотечение из ЖКТ, ДВС-синдром, инфицирование, перитонит, разрыв панкреатического протока, что повышает риск летального исхода. Показателем тяжести является лейкоцитоз более 16×10^9 /л, гликемия более 9 ммоль/л, ЛДГ более 400 МЕ, АсТ более 200 МЕ, снижение гематокрита, ацидоз, азотемия и дегидратация. Возможна желтуха – при сдавлении общего желчного протока из-за отёка железы. Инфицирование инициируется преимущественно Гр (-), кишечной флорой. Асцит обусловлен истечением в брюшную полость содержимого псевдокист или панкреатического протока при его разрыве.

Диагностика основана на симптомах, подтверждение – повышение амилазы в первые 24–72 часа и затем липазы, что более специфично. УЗИ поджелудочной железы неинформативно из-за метеоризма, но при визуализации железа диффузно увеличена, снижена эхогенность, контуры нечёткие. КТ и МРТ при очевидном диагнозе не проводятся. Для выявления очагов панкреонекроза применяют динамическую контрастную КТ: радиоактивный контраст не попадает в зоны некроза, на срезах видны очаги. ФГДС выявляет папиллит, лимфостаз и эрозии в 12-перстной кишке.

В остром периоде панкреатита назначают голод на 1–3 суток, щелочные минеральные воды, отвар шиповника. С 7 дня болезни – стол П, начиная с дробного приёма углеводной пищи. При панкреонекрозе целесообразно энтеральное питание через зонд, установленный дистальнее связки Трейтца, питательными смесями на основе гидролизатов белка с СЦТ, повышая концентрацию (5-10-20%). При непереносимости энтерального питания (амилаземия, липаземия, парез кишечника, диарея, аспирация) показано полное парентеральное питание с возвратом к энтеральному по мере восстановления. В начале энтерального

питания применяют панкреатические ферменты 1000 ЕД липазы на 1 кг массы тела в сутки для уменьшения стимуляции поджелудочной железы. Для снижения активности ферментов железы назначают ингибиторы протоновой помпы (омепразол, лансопразол), блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов (ранитидин, фамотидин) на 2-3 недели. А также антациды на 3-4 недели (маалокс, алмагель, фосфалюгель) и регуляторные пептиды (октреотид, сандостатин) курсом 5-7 дней. По показаниям проводят плазмоферез, гемосорбцию, перитонеальный лаваж. Назначают кислородную поддержку, ИВЛ.

Антибиотики вводят в/в пациентам с панкреонекрозом при высоком риске инфекции. Лучше проникают в ткань поджелудочной железы защищенные пенициллины: пиперациллин/тазобактам и тикарциллин/клавуланат, а также цефалоспорины III поколения (цефоперазон, цефотаксим), IV поколения (цефепим), фторхинолоны (ципрофлоксацин и особенно пефлоксацин), карбапенемы (имипенем/циластатин, меропенем) и метронидазол при анаэробной инфекции в составе комбинированной терапии (цефалоспорины/карбапенемы+метронидазол). Для кишечной деконтаминации – неабсорбируемые из кишки лекарства (полимиксин, гентамицин, нистатин), фторхинолоны (пефлоксацин 800 мг/сут+флуконазол 100 мг/сут.).

Для поддержания ОЦК в первые дни назначают до 5-6 л жидкости. Оптимальный уровень гематокрита – 30%, при его снижении ниже 25% в/в вводят эритроцитарную массу. При низком АД вводят допамин, избегают введения сосудосуживающих средств, в/в 10% альбумин, СЗП. Боли устраняют анальгетики (парентерально баралгин, анальгин, трамал), наркотические анальгетики (промедол 2% в/в каждые 2-3 часа), по мере улучшения состояния анальгетики назначают внутрь, используют миотропные спазмолитики (мебеверин, пинавериум, дротаверин, папаверин) и холинолитики (бускопан, платифиллин, метацин).

Показания к операции: картина «острого живота», деструктивный холецистит, обтурационная желтуха, холангит, прогрессирование полиорганной недостаточности, инфицирование панкреонекроза и парапанкреатической клетчатки, осложнения панкреонекроза (кровоотечение, желудочные и кишечные свищи, перитонит, кишечная непроходимость, псевдокисты). При операции удаляют некротизированные массы. Псевдокисты при отсутствии кровотечения или нагноения лечат консервативно. Лечение желтухи консервативное: ликвидация отека и инфильтрации поджелудочной железы. Лечение асцита эндоскопическое – установка стента в панкреатический проток для шунтирования зоны разрыва и блокирования выхода панкреатического сока в брюшную полость, либо хирургическое – дренирование псевдокисты или резекция части железы в зоне разрыва.

Целиакия – глютенная энтеропатия, аутоиммунное повреждение тонкой кишки при непереносимости альфа-глиаина, может сопровождаться аутоиммунными повреждениями различных органов и систем с летальным исходом. Около 1% взрослых и детей страдает целиакией. Различают «молчащую» целиакию (+ результаты серологических тестов и изменения в кишке, жалоб нет), «скрытую» (latent) целиакию (симптомы в прошлом, а в настоящее время нет изменений в кишке и (-) результаты серологических тестов), «потенциальную» целиакию (+ результаты серологических тестов, однако энтеропатии в настоящее время нет). Есть атипичные формы – наиболее часто (внекишечные манифестации, клинические маски) и типичная форма (с тяжёлой мальабсорбцией, встречается редко).

Заболевание имеет наследственную предрасположенность по ауто-доминантному типу (гены HLA 2 типа DQ2 (95%) / DQ8 (5%) в 6-ой хромосоме). При заболевании глиаин проникает через энтероциты, продукты его деградации приводят к формированию аутоиммунных реакций с повреждением тонкой кишки, а также других органов и систем.

Глиаин – это фракция белков злаков (глютеинов и др.) в пшенице, ржи и ячмене. Роль овса не доказана. Белки риса, кукурузы, проса и гречки эту фракцию не содержат. В глиаине много аминокислот (пролина и глутамина), резистентных к ферментам ЖКТ. В результате неполной деградации глиаина остаются пептиды (20-50 аминокислот), токсичные для энтероцитов. У здоровых людей они остаются в просвете кишки. При целиакии – проникают через стенку, где с участием тканевой трансглутаминазы (TTG2) образуются дезаминированные пептиды глиаина (ДПГ) с высоким сродством к HLA-DQ2 и DQ8. Кишечные инфекции и лямблиоз ослабляют плотные контакты энтероцитов и этим способствуют реализации целиакии. Иммунный ответ при целиакии ведёт к появлению АТ к альфа-глиаину и аутоАТ 3-х типов: к TTG, эндомизию и ретикулину. Изменения в слизистой тонкой кишки подтверждает биопсия (Marsh-классификация): в норме соотношение высота ворсин/высота крипт 3/1, число интраэпителиальных лимфоцитов 10/100. При целиакии число интраэпителиальных лимфоцитов более 30/100 – I стадия болезни, удлинение крипт – II стадия, атрофия ворсин – III стадия, отложения коллагена – IV стадия.

Типичная форма. На стадии атрофии ворсин развивается мальабсорбция (дефицит всасывания белка, кальция, железа, калия, натрия, витаминов), диарея более 500 мл/сут., задержка развития, увеличение живота. Начало болезни совпадает со сроком введения в прикорм злаков (второе полугодие жизни). Через 1–2 месяца появляется диарея, полифекалия, стеаторея, потеря массы тела, увеличение живота, количество стула может достигать 1л/сутки и более. Возможны запоры, если

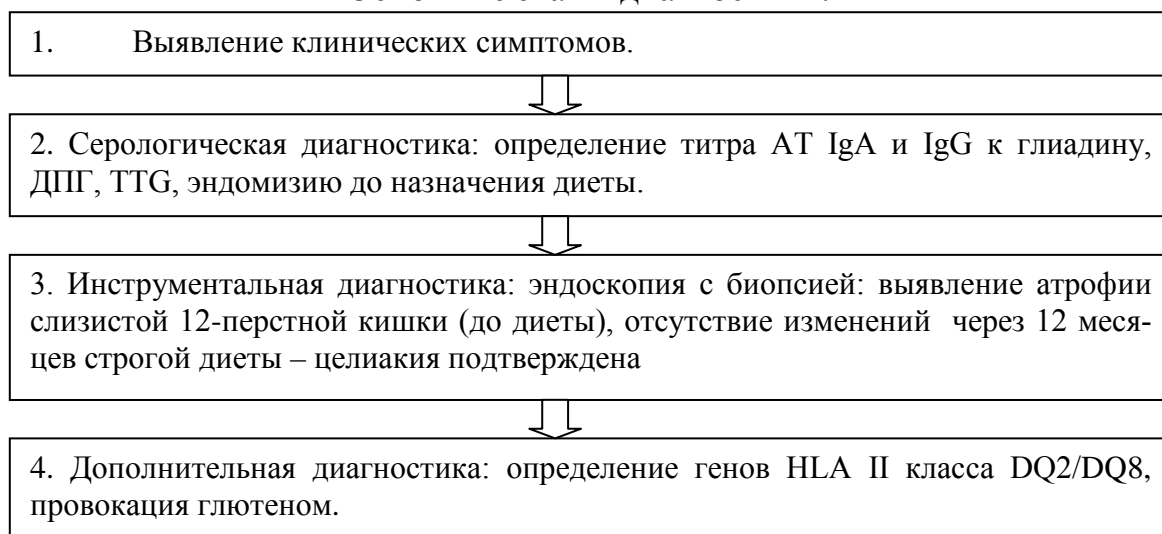
в толстой кишке компенсаторно увеличивается всасывание воды. Ребёнок эмоционально лабилен, аппетит снижен, дети предпочитают мучное.

Атипичная форма. Это внекишечные симптомы в старшем возрасте. Цитопении, кровоточивость, задержка физического развития, боли в костях, бесплодие, хроническая абдоминальная боль, метеоризм, отёки, витилиго. Судороги, парестезии, фолликулярный гиперкератоз (шероховатая, загрубевшая кожа с мелкими красноватыми прыщами «гусиная кожа» на боковой и разгибательной поверхности рук и бедер), нарушение сумеречного зрения, афтозный стоматит, фурункулёз, полиурия, полидипсия, агрессивность, депрессия, нарушение сна, головные боли и обмороки. А также герпетиформный дерматит (отличается от атопического дерматита локализацией поражения кожи на разгибательной а не на сгибательной поверхности конечностей и туловища, на волосистой части головы), дефекты зубной эмали, кариес, атаксия, алопеция, первичный билиарный цирроз, изолированная трансаминаземия, миастения, миелопатия, псориаз, полинейропатия, эпилепсия, васкулиты, дилатационная кардиомиопатия, гипо и гипертиреоз. Показания для обследования широки.

С целиакией ассоциированы: сахарный диабет I типа, аутоиммунные болезни (тиреоидит, гепатит, атрофический гастрит, цитопении, СКВ, склеродермия, ЮРА), болезнь Аддисона, синдром Шегрена. Целиакия ассоциирована с синдромом Дауна, Шерешевского-Тернера, Вильмса (ВПС и селективный дефицит IgA).

Критерии диагностики Европейского общества педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии (ESPGHAN, 2012) включают серологические тесты (скрининг целиакии), эндоскопию и биопсию тонкой кишки.

Основные этапы диагностики:



Острая печёночная недостаточность

Обусловлена массивным некрозом гепатоцитов по различным причинам (инфекции, лекарства, болезни обмена, врождённые аномалии). Печень перестаёт выполнять свои основные функции (синтез белка, детоксикация), образуются порто-кавальные шунты, по которым неочищенная кровь, минуя печень, поступает в системный кровоток. Аммиак из ЖКТ поступает в кровь. Он воздействует на нейроны головного мозга, развивается печёночная кома. Проявления печёночной недостаточности: нарастающая желтуха, снижение синтеза факторов свёртывания крови, асцит и печёночная энцефалопатия. Возможно развитие гепаторенального синдрома с ОПН. Геморрагический синдром характеризуют петехиальная сыпь, носовые, желудочно-кишечные, почечные и маточные кровотечения. Прогностически неблагоприятно уменьшение размеров печени, падение ПТИ, альбумина и гиперспленизм (тромбоцитопения и лейкопения).

Оценка лабораторных параметров. Различают синдром цитолиза печёночных клеток (повышение АлТ, АсТ, ЛДГ менее чем в 2 раза при холестазах и более, чем в 2 раза при гепатите). Синдром холестаза: повышение ГГТП, ЩФ, билирубина (преимущественно прямая фракция), ХС. Однако если нарушен синтез желчных кислот или их экскреция в желчные каналы, что бывает при генетической патологии с внутрипечёночным холестазом, то ХС и каналикулярный фермент ГГТП остаются в пределах нормы. Повышения ЩФ не наступает при дефиците Zn, Mg, B₁₂, анемии, кахексии и гипотиреозе. Синдром синтетической недостаточности (снижение фибриногена, протромбина, альбумина) развивается на фоне инфекций или в конечной стадии цирроза печени. Мезенхимально – воспалительный синдром (повышение СОЭ, СРБ, фибриногена, тимоловой пробы, α_2 - и γ -глобулинов) характеризует заинтересованность интерстициальной ткани печени. Синдром недостаточности детоксикации (увеличение количества аммиака в крови) развивается в стадии декомпенсации цирроза. Аутоиммунный синдром (антитела к ДНК, гладкой мускулатуре, митохондриям, микросомам) выявляется при аутоиммунном гепатите и устраняется глюкокортикоидами. Лечение острой печёночной недостаточности остаётся сложным, при неэффективности единственный метод – трансплантация печени. Наиболее часто причиной острой печёночной недостаточности у детей являются: фульминантный гепатит и синдром Рея.

Фульминантный гепатит. Протекает с массивным некрозом гепатоцитов в пределах 2-х недель после появления желтухи у детей с ранее интактной печенью, возможно течение 3-8 недель, или спустя 8 недель.

Основная причина – вирусные инфекции, прежде всего HBV, сочетание с HDV, реже HCV, а также другие вирусы (Эпштейна-Барр,

ЦМВ, простого герпеса, аденовирус, парвовирусы и др.). Возраст детей чаще 1- 6 месяцев. Другие причины: токсины (алкоголь, отравление фосфором, грибами), передозировка лекарств (парацетамол, фторотановый наркоз, нитрофураны, туберкулостатики, цитостатики, антибиотики). А также хирургический шок, или этиология остаётся неясной. Печёночная недостаточность обычно достигает степени комы. При передозировке парацетамола вводят ацетилцистеин 300 мг/кг в течение 20 часов.

Для фульминантного гепатита имеет значение вирулентность возбудителя, генетически детерминированный интенсивный синтез антител, реакция феномена Артюса в ответ на иммунные комплексы, активация комплемента с последующим некрозом гепатоцитов. Высокая ломкость мембран лизосом усиливает некрозы. Быстро уменьшается в размерах печень, её консистенция становится дряблой, исчезает зона печёночной тупости. Появляется печёночный (сладковатый) запах изо рта из-за усиленного распада белков и образования дериватов меркаптана (диметилсульфида).

Отмечается болезненность в правом подреберье, тахикардия, температура 38-39°, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ. Быстро прогрессирует гипопротромбин- и гипоальбуминемия (массивный некроз гепатоцитов, интактных клеток остаётся менее 10%). Присоединяется печёночная кома (при фульминантном гепатите вследствие некроза гепатоцитов, а при циррозе печени – портосистемная, из-за шунтов), отёк головного мозга, глазодвигательные расстройства, отсутствие реакции зрачков на свет, судороги, нарушения дыхания, аритмия, «церебральная рвота», колебания АД. На ЭЭГ появляются медленные θ - и δ - волны.

Возникает массивное кровотечение из ЖКТ из-за коагулопатии, ДВС-синдром (тромбоцитопения менее $100 \times 10^9/\text{л}$, гипофибриногенемия менее 1,5 г/л). Желтуха не успевает достичь максимального уровня, значения билирубина малоинформативны. Нарастает тяжесть состояния пациента, возбуждение переходит в торможение. Быстро (за 10 дней) исчезает HBsAg и появляются антитела к HBsAg класса IgM.

Присоединение ОПН характеризует гепато-ренальный синдром. Механизм развития ОПН: вазоконстрикция и уменьшение объёма почечного кровотока. Почасовой диурез менее 35,5 мл/ч (олигурия) или менее 15-20 мл/ч (олигоанурия). Относительная плотность мочи менее 1010 (нарушение концентрационной функции почек), симптомы внутриклеточной дегидратации (жажда, сухость языка, слизистых, осиплость голоса), быстрое увеличение массы тела (отёки), нарастание азотемии (при ОПН мочевины более 17 ммоль/л, креатинин более 200 мкмоль/л).

Вследствие снижения сопротивляемости организма, активности купферовских клеток печени, комплемента, возникает воспаление в дыхательной системе, мочевыводящих путях, ЛОР-органов (лихорадка и лейкоцитоз могут отсутствовать). При неэффективности лечения единственным методом остаётся трансплантация печени.

Синдром Рея – острое состояние у детей (чаще в возрасте 4-12 лет) на фоне лечения аminosалициловой кислотой в терапевтических дозах, быстро прогрессирует энцефалопатия вследствие отёка головного мозга и жировая инфильтрация печени. Сопровождается гипераммониемией, повышением АсТ и АлТ в крови (более трёх норм) при нормальном уровне билирубина. Желтуха и увеличение печени обязательны.

В основе синдрома – повреждение митохондрий из-за нарушений окислительного фосфорилирования, окисления жирных кислот. Нет минимальной дозы лекарства, гарантирующей отсутствие повреждений. Внезапно появляется тошнота, неукротимая рвота, заторможенность и глубокая кома. В анамнезе – приём ацетилсалициловой кислоты. У детей в раннем возрасте – нарушения дыхания, сонливость, судороги. При отсутствии адекватной терапии – кома, декортикация, остановка дыхания.

Обеспечивают проходимость дыхательных путей, промывают желудок, катетеризируют подключичную вену и мочевой пузырь (учитывают почасовой диурез), вводят постоянный назогастральный зонд. Купируют психомоторное возбуждение (оксибутират натрия – ГОМК в/в капельно 50-120 мг/кг и диазепам в/в или в/м 0,5% раствор 3-4 мл). Осуществляют мониторинг: неврологический статус, ЧСС, ЧД, АД, температура тела, размеры печени, печёночный запах, баланс вводимой и выводимой жидкости, показатели ЭЭГ, значения глюкозы, электролитов, креатинина, мочевины, альбумина в крови, общий анализ крови и мочи.

Объём инфузионной терапии: 100 мл/кг/сут., под контролем диуреза. Состав растворов: 5% глюкоза в периферические вены (донатор глюкуроновой кислоты для детоксикации клетки), 10% и 20% глюкоза в центральные вены для коррекции гипогликемии и парентерального питания. Аминокислотные смеси для поддержания энергетического баланса (аминостерил, аминопед и гепатамин, гепастерил). Скорость инфузии до 2 мл/кг/ч, 40 кап/мин, инфузии повторяют с интервалом 12 часов. Полиионные буферные растворы («Трисоль», «Ацесоль», «Лактосоль» и др.) применяют в сочетании с растворами глюкозы. Белки плазмы имеют длительный период полураспада (альбумин более 20 дней), поэтому не являются парентеральным питанием, их вводят с заместительной целью и для дезинтоксикации, скорость инфузии 15-20 кап/мин. 100 мл 25% альбумина эквивалентны 500 мл плазмы. Поли-

глюкин привлекает внеклеточную жидкость в сосудистое русло, а реополиглюкин улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови. Их назначают в/в капельно из расчета 10 мл/кг массы тела.

Проводят промывание желудка, высокие очистительные клизмы, через желудочный зонд вводят плохо всасывающиеся антибиотики широкого спектра (неомицин, канамицин) для подавления роста кишечной флоры и прекращения бактериального синтеза аммиака. Через зонд и в клизмах вводят лактулозу 30–60 мл через 4–6 часов, при коме – 200–400 мл каждые 2–4 часа до выхода из комы. При циррозе печени – лактулоза внутрь 30–50 мл сиропа 2–3 раза в сутки (ректально 300 мл сиропа в 700 мл воды).

Проводится ИВЛ, гипербарическая оксигенация (давление в 2–3 атмосферы), ингаляции 100% кислорода. Для лечения отёка головного мозга вводят манитол, гипертонические растворы глюкозы, глюкокортикоиды (дексаметазон проникает через гематоэнцефалический барьер). При массивном кровотечении из ЖКТ переливают СЗП, тромбоцитарную массу. Назначают ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал – подавление гиперфибринолиза), ангиопротекторы (в/в 12,5% этамзилат или дицинон 2–4 мл), блокаторы H₂-рецепторов гистамина, антациды. При ОПН – хофитол, калийсберегающие диуретики (спиронолактон – верошпирон), осмоуретики (маннит). Для увеличения почечного кровотока и восстановления диуреза назначают дофамин в/в со скоростью 5 мкг/кг/мин с повышением дозы до 15–20 мкг/кг/мин (ампулу с 200 мг дофамина разводят в 400 мл 5% глюкозы). По показаниям проводят гемодиализ, антибактериальную терапию.

Дисфункциональные расстройства

Дисфункция не представляет угрозы для жизни ребёнка, но является причиной абдоминальной боли. Обозначены 7 нарушений в раннем возрасте (коды G1-G7) и 9 у детей старше 4-х лет (коды H1-H3) – таблица 6.2.

Характерны общие признаки: полиморфизм жалоб, высокая обращаемость к специалистам различного профиля, нормальное физическое развитие, связь со стрессом, отсутствие прогрессирования процесса, «красных флагов». Это диагноз исключения органической патологии ЖКТ и других органов (ЦНС, эндокринная система, сердце, почки и др.).

Младенческая регургитация (код в классификации Римского консенсуса G1, в МКБ-X R-19). Это функциональное срыгивание – непроизвольный возврат содержимого желудка в ротовую полость у детей в возрасте до 12 месяцев. Самочувствие не нарушено, отсутствуют симптомы тревоги – респираторные расстройства, патологические примеси в содержимом, рвота фонтаном, гипотрофия, вынужденное поло-

жение тела, пилороспазм (отсроченная рвота створоженным содержимым). Причиной регургитации является адаптация ЖКТ ребёнка к энтеральному питанию и анатомические особенности верхних отделов ЖКТ (кардиальный отдел желудка размещён над диафрагмой и развит слабо, пилорический отдел развит хорошо – феномен открытой бутылки), а также несовершенство функции сфинктеров и нейроэндокринной регуляции моторики ЖКТ. Уточняют наличие перекорма, насильственного кормления, адекватность подбора адаптированной смеси, постепенность введения прикорма, наличие в анамнезе перинатального поражения ЦНС, гипоксии, запоров.

Таблица 6.2. Классификация дисфункциональных расстройств у детей (Римский консенсус III, 2006г.)

Код	Функциональное расстройство
G	Расстройства у новорожденных и детей в возрасте до трёх лет
G1	Младенческая регургитация
G2	Младенческая руминация
G3	Циклическая рвота
G4	Младенческие колики
G5	Функциональная диарея
G6	Младенческая дисхезия
G7	Функциональный запор
H	Расстройства у детей в возрасте 4-18 лет
H1	<i>Рвота и аэрофагия</i>
H1a	Синдром подростковой руминации
H1b	Циклическая рвота
H1c	Аэрофагия
H2	<i>Боль в животе, связанная с функциональным расстройством</i>
H2a	Функциональная диспепсия
H2b	Синдром раздражённой кишки (СРК)
H2c	Абдоминальная мигрень
H2d	Функциональная абдоминальная боль
H3	<i>Запор и недержание кала</i>
H3a	Функциональный запор
H3b	Неретенционная фекальная инконтиненция

Младенческая колика (код в классификации Римского консенсуса G4, в МКБ-Х К-59.8) – внезапное беспокойство и плач ребёнка в возрасте до 4-х месяцев более 3 часов в сутки с рецидивами на протяжении не менее недели. Обычно возникает в вечернее время, сопровождается приведением ног к животу, гримасой на лице, метеоризмом, отсутствуют проявления прогрессирования абдоминальной боли. Симптомы

уменьшаются после отхождения газа или стула. Колики нередко обусловлены непереносимостью белка коровьего молока при раннем переводе ребёнка на искусственное вскармливание. Причиной является адаптация ЖКТ ребёнка к энтеральному питанию, становление биотопа тонкой и толстой кишки, взаимодействий энтеральных нейронов, ЦНС и эндокринной системы.

Функциональная диарея (код в классификации Римского консенсуса G5, в МКБ-Х К-59.1). Это безболезненная учащённая дефекация более 3 раз в сутки на протяжении более 4 недель у детей в возрасте от 6-ти месяцев до 4-х лет, преимущественно во время бодрствования, при отсутствии перекорма. Стул может иметь слизь и непереваренные кусочки пищи. Кровь в стуле и болевой синдром отсутствуют. Уточняя анамнез, исключают диетические погрешности, применение антибиотиков, паразитарные инвазии (в первую очередь лямблиоз), непереносимость белка коровьего молока и злаков, мальабсорбцию, потерю массы тела.

Функциональный запор (код в классификации Римского консенсуса G7 и H3a, в МКБ-Х К 59.0) – систематическое недостаточное опорожнение кишечника со скоплением в толстой кишке каловых масс. Характерно длительное натуживание, дефекация два и менее раз в неделю, стул большого диаметра или отхождение малого количества стула (менее 100г), стул повышенной плотности, комковатый, горохом или твёрдой колбаской (тип 1-2 по Бристольской шкале), ощущение неполного опорожнения. Возможны проявления хронической интоксикации, рвота или срыгивания. Изменениям способствует подавление позыва на дефекацию при увлечении игрой или смене горшка. Исключают другие причины запоров (гипотиреоз, непереносимость белка коровьего молока, муковисцедоз, поражение ЦНС).

Неретенционная анальная инконтиненция (код в классификации Римского консенсуса H3b, в МКБ-Х F98.1). Означает ненакопительное каловое недержание – энкопрез при отсутствии запора, неорганического генеза. Расстройство развивается у детей старше 4-х лет и характерно для детей с низким социально-экономическим статусом, а также на фоне острого или хронического психического стресса, перинатального поражения ЦНС, острых кишечных инфекций в раннем возрасте. Нет доказательств воспаления кишки, врождённой аномалии, дисметаболизма или опухоли. Для коррекции восстанавливают условный рефлекс и навыки дефекации.

Синдром циклической рвоты (код в классификации Римского консенсуса G3 H1b, в МКБ-Х R-11). У детей старше 3-х лет возникают приступы рвоты, чаще ночью или утром, продолжаются несколько часов или дней. Затем сменяются более длительным периодом ремиссии (несколько недель или месяцев). Возможно наличие ацетона в моче при

нормальном сахаре крови. Возникновение приступов провоцируют: психоэмоциональный стресс, физические перегрузки, инфекции, злоупотребление мясной и жирной пищей. Приступы, как правило, заканчиваются самостоятельно и окончательно исчезают к 12 годам. Иногда необходима госпитализация в связи с тяжёлым обезвоживанием и электролитными расстройствами.

Профилактика приступов рвоты включает коррекцию диеты и образа жизни. Рекомендуют исключить из рациона питания субпродукты, мясные и костные бульоны, бобовые, шоколад, щавель, значительно ограничить жиры. В большинстве случаев медикаментозной коррекции не требуется. Иногда возникает необходимость инфузионной терапии.

Функциональная диспепсия (код в классификации Римского консенсуса H2a, в МКБ-Х К-30 и К-31). Это боль и дискомфорт в эпигастрии, не проходящие после дефекации. Отсутствуют изменения ЖКТ воспалительного, анатомического, метаболического или опухолевого характера, СРК. У детей сложно различить симптомы «дискомфорт» и «боль», в связи с чем, варианты диспепсии не уточняются. Изжога (код МКБ-Х R12), тошнота (код МКБ-Х R11) и отрыжка (код МКБ-Х R14 – метеоризм и родственные состояния) не включены в понятие «функциональная диспепсия», они выделены в отдельные рубрики в виде симптомов. Дискомфорт означает чувство переполнения, раннее насыщение (сразу после начала еды) независимо от объёма пищи. Чувство распирания следует отличать от видимого вздутия живота, характерного для целиакии или муковисцедоза.

Синдром раздражённого кишечника (СРК) (код в классификации Римского консенсуса H2b, в МКБ-Х К-58.0 – СРК с диареей, К 58.9 – СРК без диареи). Это боли или дискомфорт в животе, связанные с актом дефекации, изменением частоты и характера стула, метеоризмом при отсутствии органических причин. Изменение частоты и характера стула включает запор или диарею, при СРК объём стула не изменён, характерна слизь в стуле, возможны непереваренные кусочки пищи. Боль в животе вариabельна по интенсивности, локализована по ходу толстой кишки, чаще в области сигмы или илеоцекального клапана. Метеоризм нарастает после приёма пищи. При первичной диагностике эндоскопическое и Rtg обследование толстой кишки не проводят, его назначают при появлении крови в стуле. Обязательно обследование на гельминты, лямблии, реакция кала на скрытую кровь, определение маркёров целиакии и муковисцедоза.

Хронические воспалительные заболевания кишечника (ХВЗК)

Этиология изучается. Заболевания имеют наследственную предрасположенность (гены в 12-ой и 16-ой хромосоме, мутации в генах NOD2, синтеза ФНО α , рецепторов ИФН γ и ядерного фактора NF κ b, регулирующего синтез цитокинов, медиаторов воспаления). Локализация

воспалительного процесса при НЯК и болезни Крона представлена на рисунке 6.1.

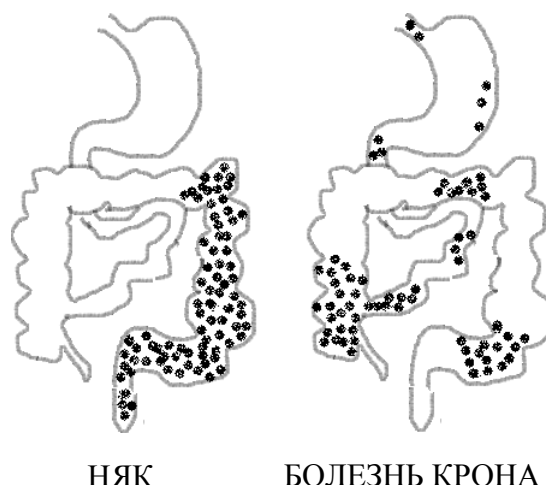


Рисунок 6.1. ХВЗК, локализация воспалительного процесса

Болезнь Крона. Это иммунное поражение всех отделов ЖКТ, исключая прямую кишку, формируются язвы-трещины слизистой, которые могут сливаться. Процесс начинается с терминального илеита (здесь сосредоточено 70% иммунных клеток – пейеровы бляшки). ФНО α способствует образованию гранулём в стенке кишки. С подслизистой основы процесс распространяется на все слои ЖКТ, течение прогрессирующее. Осложнения: стриктуры, свищи, полипы, прободение, абсцессы, токсический мегаколон. Для детей характерны осложнения и стероидорезистентность.

Классическая триада симптомов – боли в животе, диарея и потеря массы тела. Отмечается облегчение боли после дефекации. Из-за хронической диареи нарушается абсорбция витамина В $_{12}$, желчных кислот, жиров, Zn, витаминов А и Е. Патологический процесс может осложниться мальабсорбцией и экссудативной энтеропатией (выход белков интерстициальной жидкости и лимфы в просвет кишки со значительной потерей белков). Симптомы заболевания неспецифичны (лихорадка, субфебрилитет, астения). Поражение других органов: глаз (кератит, увеит, конъюнктивит), кожи (пиодермия, псориаз, узловатая эритема), костей и суставов (сacroилеит, ревматоидный артрит, остеопороз, артропатия). Развивается анемия железodefицитная, аутоиммунная гемолитическая, воспалительные изменения в крови. Можно выявить ЖКБ, панкреатит, афты на слизистой рта. А также миокардит, альвеолит, пневмофиброз, нефрит, оксалатные камни, обструктивный гидронефроз, васкулит, жировой гепатоз, хронический активный гепатит и первичный склерозирующий холангит.

Неспецифический язвенный колит. Это диффузное воспаление, начинается в прямой кишке и продолжается проксимально. У детей

чаще тотальные и субтотальные формы, высокая активность и экссудативный компонент. Международная классификация (Монреальский Всемирный конгресс гастроэнтерологов, 2005г.) предлагает классификацию НЯК:

1. По локализации: проктит, левосторонний колит (до селезёночного изгиба), распространённый колит (панколит).
2. По тяжести (степени активности). Клиническая ремиссия. Лёгкий колит (стул 4 раза в сутки с кровью или без, отсутствуют системные проявления, белки острой фазы). Средней тяжести (стул 4 раза в сутки с кровью, минимальные симптомы интоксикации). Тяжёлый колит (стул с кровью 6 раз в сутки и более, тахикардия, субфебрилитет, анемия, СОЭ 30 мм/час).

Дебютом заболевания является кровь в стуле. При остром течении болезнь напоминает кишечную инфекцию. Отмечают потерю массы тела, субфебрилитет, анорексию, тошноту, тенезмы, метеоризм, схваткообразные боли в животе перед дефекацией. Боли в животе – не ведущий симптом. Может быть задержка роста, афтозный стоматит, узловатая эритема, пиодермия, ассиметричное поражение крупных суставов. Осложнения: кровотечение, токсический мегаколон, перфорация, обструкция толстой кишки, колоректальный рак, железодефицитная анемия.

Об активности процесса судят по выраженности эндоскопических изменений, СРБ, СОЭ. При эндоскопии выявляют отёк, гиперемию или тусклый вид слизистой, участки атрофии, смазанность сосудистого рисунка, сглаженность складок, контактную кровоточивость. Находят язвы, может быть токсический мегаколон, отсутствие гаустрации, псевдополипы. При биопсии находят уплощённый эпителий, низкое число бокаловидных клеток, деформацию крипт, абсцессы, обеднение желез, лимфоплазмочитарную инфильтрацию с нейтрофилами, эозинофилами.

Диагностика ХФЗК. Включает эндоскопию кишки, биопсию, определение фекального кальпротектина, аутоантител. Кальпротектин коррелирует с выраженностью воспаления в толстой кишке (норма менее 50 г/л, активное воспаление – более 150 г/л). Выявляют АТ к *Saccharomyces cerevisiae*, АТ к экзокринной части поджелудочной железы (специфичны для болезни Крона), бокаловидным клеткам кишки и цитоплазме нейтрофилов (pANCA) – характерны для НЯК. В отличие от аутоиммунного гепатита отсутствуют АТ к микросомам печени и почек, ANA. При дифференциальной диагностике учитывают, что гемоколит характерен для НЯК, а для болезни Крона – позывы на дефекацию, тенезмы. Трещины, свищи, парапроктит, мальабсорбция, задержка роста и полового созревания, афтозный стоматит – характерны для болезни Крона. Дифференцируют с антибиотик-ассоциированной

диареей, ИРЕХ-синдромом, СРК, целиакией, иерсиниозом, шигеллёзом, аллергическим колитом.

Лечение. Диета – стол П, исключают белок коровьего молока и глютен, грубую клетчатку, рафинированные углеводы, приправы и специи. При необходимости назначают зондовое энтеральное или парентеральное питание. Используют белковые гидролизаты, обогащённые СЦТ, смеси 100 ккал на 100 мл, без лактозы. Базисную терапию представляют лекарства 5-АСК: сульфасалазин, месалазин (салофальк, пен-таса, асакол), их длительный приём устраняет риск колоректального рака. При болезни Крона применяют топический глюкокортикоид – будесонид (буденофальк), он не имеет системных эффектов, так как 90% разрушается в печени при первом прохождении. При неэффективности глюкокортикоидов назначают цитостатики (азатиоприн 1-2 мг/кг/сут, или 6-меркаптопурин 1-1,5 мг/кг/сут курсом на 2 года). При неэффективности назначают метотрексат 15 мг/м² (максимально 25 мг) п/к 1 раз в неделю или 5 мг через день внутрь. Цитостатики противопоказаны при панкреатите и лимфопении. Новые лекарства – инфлюксимаб (ремикейт), детям с 6 лет при болезни Крона, это АТ (IgG1) к ФНО α , опосредованно снижает синтез Т1-хелперов (в/в 5 мг/кг/сут, 3 инъекции с интервалом 2-4 недели, затем каждые 8 недель, всего 6-8 инфузий в год). Пробиотики усугубляют обострение, поэтому показаны только в периоде ремиссии.

Глава 7. Почечная недостаточность

Е.Г. Асирян

Почечная недостаточность – это состояние, которое возникает при нарушении почечного кровотока или основных почечных функций, к которым относятся клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция и секреция. При почечной недостаточности наблюдается нарушение водно-электролитного обмена, ацидоз, азотемия, расстройство деятельности сердца, органов дыхания, печени, центральной нервной системы, а также других органов и систем.

Острая почечная недостаточность (ОПН)

ОПН – это клинический синдром различной этиологии, при котором наблюдается внезапное транзиторное или необратимое нарушение гомеостатических функций почек, обусловленное гипоксией почечной ткани с последующим преимущественным повреждением канальцев и отеком интерстициальной ткани.

Коды по МКБ-10

- N17. Острая почечная недостаточность.

- N17.0. Острая почечная недостаточность с тубулярным некрозом.
- N17.1. Острая почечная недостаточность с острым кортикальным некрозом.
- N17.2. Острая почечная недостаточность с медуллярным некрозом.
- N17.8. Другая острая почечная недостаточность.
- N17.9. Острая почечная недостаточность неуточненная.

В англоязычной литературе используется термин «острая почечная недостаточность», во французской – «острый тубулярный некроз», в немецкой – «некронефроз».

ОПН может протекать с олигурией или без нее.

Олигурия – диурез менее $1/3$ от нормального, а также снижение суточного объема мочи $<300 \text{ мл/м}^2$ поверхности тела, т.е. 10-12 мл/кг в сутки или менее $<0,5 \text{ мл/кг}$ в час. Исключение составляют дети, новорожденные старше 7 дней и первого квартала жизни, у которых олигурией считается уменьшение диуреза менее 1,0 мл/кг в час.

Анурия – снижение суточного объема мочи $<60 \text{ мл/м}^2$ в сутки или скорости диуреза $<0,15 \text{ мл/кг}$ в час.

Следует помнить, что гомеостатические функции почек могут быть нарушены и при диурезе равном или более 300 мл/м^2 в сутки – неолигурическая ОПН (острый интерстициальный нефрит, поражение аминогликозидами). Ведущим патогенетическим звеном ОПН является снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 5% нормы.

У детей почечная недостаточность наблюдается относительно часто в связи с воздействием патогенных факторов или развитием прогрессирующего патологического процесса.

Предрасполагающими факторами развития ОПН у детей являются:

- недостаточная морфологическая и функциональная зрелость почек;
- большая лабильность водно-минерального обмена;
- высокая частота аномалий почек и мочевыводящих путей;
- высокая частота наследственных и приобретенных нефропатий.

Этиология

Различают преренальную, ренальную, постренальную ОПН в соответствии с тремя группами основных этиологических факторов. В детском возрасте постренальная ОПН встречается чрезвычайно редко.

Преренальная ОПН

I. Нарушение системной гемодинамики.

А. Истинная гиповолемия.

Б. Снижение эффективного объема циркулирующей крови.

II. Изолированная ишемия почек.

А. Внутрпочечное перераспределение крови.

- Б. Снижение притока крови к почкам.
- III. Снижение сердечного выброса, не связанное с гиповолемией.
- IV. Смешанные причины.

Ренальная ОПН

- I. Ишемическое повреждение почек (своевременно неликвидированные преренальные причины).
- II. Заболевания паренхимы почек.
 - А. Иммунные гломерулопатии.
 - Б. Тубулоинтерстициальные поражения почек.
- III. Васкулиты.
 - А. Сосудистые.
 - Б. Микроангиопатии.
- IV. Токсические повреждения канальцев (первичные).
 - А. Эндогенные.
 - Б. Экзогенные.
- V. Смешанные причины.

Постренальная ОПН

- I. Уретральные.
- II. Пузырные.
- III. Мочеточниковые:
 - А. Внутренние.
 - Б. Наружные.

У новорожденных причиной ОПН чаще являются тяжелая асфиксия и синдром дыхательных расстройств (транзиторная ОПН), структурные аномалии развития почек, тромбозы почечных сосудов, поражения почек при генерализованных внутриутробных инфекциях, сепсис.

У детей раннего возраста ОПН диагностируют, прежде всего, при инфекционных токсикозах, шоках разной этиологии, ДВС-синдроме, тяжелых электролитных нарушениях.

В дошкольном возрасте наиболее частыми причинами ОПН могут быть интерстициальные нефриты (инфекционные, лекарственные, отравления и др.), шок, вирусные поражения почек, кишечные инфекции.

У школьников наиболее часто ОПН развивается при БПГН, шоке разной этиологии (ожоговый, травматический, трансфузионный, септический и др.), ДВС-синдроме, кишечных инфекциях.

Патогенез

Изучение патогенеза ОПН продолжается и в настоящее время. Недостаточно изучено несоответствие между умеренными морфологическими изменениями в почках и степенью нарушения их функции.

Наряду с резким снижением СКФ, которая наблюдается при ОПН, независимо от причины ее развития, всегда наблюдается дис-

функция канальцев. При этом, чем дольше сохраняется ОПН, тем грубее канальцевые нарушения. При быстром устранении гиповолемии и артериальной гипотонии при ОПН преренального генеза функция почки может быстро восстановиться. В случае если ОПН была длительной, канальцевые нарушения поддерживают дефект функции почек и после коррекции гиповолемии или гипотонии.

При острых тубулярных некрозах и тубулорексисе в патогенезе ОПН имеют место следующие моменты:

1. «Утечка» плазмы в мезангиум, интерстиций и сдавление клубочков.

2. Нарушение всасывания хлорида натрия в проксимальном и дистальном канальцах приводит к тому, что в области плотного пятна он может стимулировать высвобождение ренина и ангиотензина, тем самым способствует уменьшению кровотока в клубочке.

3. Обструкция канальцев некротическими массами и цилиндрами приводит к повышению канальцевого давления, снижению фильтрационного давления, падению СКФ, олигурии.

4. В почках при тубулонекрозах синтезируются в основном вазокон-стрикторные простагландины (тромбоксан A_2 и др.), а синтез вазодилаторных снижается (E_2 , простаглицлин и др.). Это свидетельствует о крайней опасности назначения нестероидных противовоспалительных средств (аспирин, индометацин и др.) при ОПН и олигуриях.

В олигурическую стадию ОПН потребление почками кислорода и почечный кровоток составляют 20-25% и менее от нормы, а СКФ и секреторная функция почек, снижены еще более резко.

Патоморфология острой почечной недостаточности

Морфологическим субстратом ренальной ОПН является острый канальцевый некроз. Гистологические изменения при ренальной ОПН, которые обусловлены воздействием ишемии и нефротоксическими агентами, различаются между собой. Однородный диффузный некроз клеток извитых и прямых проксимальных канальцев наблюдают в результате нефротоксического воздействия. При ишемии почек развивается очаговый некроз клеток почечных канальцев по всей длине, наиболее выраженный в канальцах на границе коры и мозгового вещества. Выраженный воспалительный процесс возникает обычно в месте разрушения базальной мембраны. Дистальные канальцы расширены, в просвете обнаруживают гиалиновые, зернистые цилиндры (состоящие из мелких фрагментов некротизированных клеток канальцев) или пигмент (при рабдомиолизе или гемолизе). Некроз почечных сосочков (некротический папиллит) может быть причиной как ренальной, так и постренальной ОПН, наблюдается при гнойном пиелонефрите, диабетической нефропатии, серповидно-клеточной анемии. Двусторонний кортикальный некроз развивается при остром гемолитическом сеп-

сисе, акушерской ОПН, геморрагическом и анафилактическом шоке, при гемолитико-уремическом синдроме.

Варианты клинического течения

Течение ОПН обычно делится на четыре стадии: начальную (преданурическую – функциональная почечная недостаточность), олигоанурическую, стадию восстановления диуреза с развитием полиурии и выздоровление.

В начальной (шоковой) стадии на первый план выступают симптомы основного заболевания, которые привели к развитию ОПН. Признаки почечного поражения отсутствуют или не выявляются.

При обследовании пациента особое внимание следует обратить на следующие клинические признаки:

- бледность кожных покровов и слизистых оболочек (проявление анемии истинной или разведения);
- желтушность кожных покровов при наличии лабораторных признаков гемолиза (характерно для гемолитико-уремического синдрома или гемолитической анемии);
- наличие свежих элементов стрептодермии и/или следов перенесенной кожной инфекции (необходимо исключить постстрептококковый или быстропрогрессирующий гломерулонефрит);
- сыпи различного характера (могут указывать на вторичный характер гломерулонефрита при системных васкулитах, диффузных заболеваниях соединительной ткани);
- снижение диуреза менее 1 мл/кг в час или наличие полиурии (при неолигурической форме ОПН);
- изменение в состоянии гидратации организма ребенка с проявлениями эксикоза и артериальной гипотензии (при гастроэнтерите, лихорадке, потере электролитов, синдроме дыхательных расстройств) или наличие отеочного синдрома (характерно для ОГН, нефротического синдрома);
- признаки сердечной недостаточности.

Олигоанурическая стадия клинически проявляется нарастанием уремической интоксикации и гипергидратации на фоне снижения диуреза. Продолжительность этой стадии от нескольких дней до недель, в зависимости от причины и правильности терапии ОПН. В этой стадии заболевания развиваются гиперкалиемия, гипергидратация, уремическая интоксикация. По мере нарастания азотемии (обычно уровень мочевины ежедневно повышается на 0,5 г/л), ацидоза, гиперволемии (особенно на фоне активных внутривенных инфузий и обильного питья) и электролитных нарушений в клинической картине наблюдается тошнота, рвота, диарея, повышенная нервно-мышечная возбудимость, беспокойство или сонливость, кома, артериальная гипертензия, тонико-клонические судороги. Характерны тахикардия, расширение границ

сердца, глухость тонов, систолический шум на верхушке, иногда шум трения перикарда. У части пациентов (20-30%) наблюдается артериальная гипертензия. Блокада сердца или фибрилляция желудочков могут привести к остановке сердца. Нарушения ритма сердца нередко связаны с гиперкалиемией. При гиперкалиемии более 6,5 ммоль/л на ЭКГ зубец Т высокий, остроконечный, расширяется комплекс QRS, может уменьшаться амплитуда зубца R.

Поражение ЖКТ (боли в животе, увеличение печени) часто отмечают при острой уремии. В 10-30% случаев регистрируют желудочно-кишечные кровотечения из-за развития острых язв.

Интеркуррентные инфекции возникают в 50-90% случаев ОПН. Высокая частота инфекций при ОПН связана как с ослаблением иммунитета, так и инвазивными вмешательствами (установление артериовенозных шунтов, катетеризация мочевого пузыря). Наиболее часто инфекция при ОПН локализуется в мочевых путях, лёгких, брюшной полости. Развитие острых инфекций усугубляют прогноз ОПН, способствуя избыточному катаболизму, гиперкалиемии, метаболическому ацидозу. У 50% пациентов генерализованные инфекции становятся причиной смерти.

У детей раннего возраста отек мозга и легких может развиваться раньше, чем станут заметны периферические отеки, особенно если олигоанурической стадии предшествовали прerenальные причины. Наличие вышеуказанных симптомов требует решения вопроса о проведении диализной терапии.

При продолжительности олигурического периода более 3-3,5 недель велика вероятность кортикального некроза, что является плохим прогностическим признаком.

Стадия восстановления диуреза характеризуется восстановлением проходимости канальцев. Однако через 1-2 дня развиваются гипо- и изостенурия, гипосолемиа (гипонатриемия, гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия), так как функционально эпителий канальцев неполноценен, процессы реабсорбции и секреции несостоятельны. В клинической картине наблюдается увеличение диуреза. Полиурия достигает 10 л в сутки.

Полиурия – повышение суточного объема мочи >1500 мл/м² или скорости диуреза $>2,5$ мл/кг в час.

Прогрессирует анемия. Преобладание процессов катаболизма в данной стадии отражает возможную дегидратацию и дисэлектролитемию. У пациентов отмечается вялость, мышечная гипотония, гипорефлексия. Мочевой синдром характеризуется низкой относительной плотностью мочи, разной степенью выраженности протеинурии, лейкоцитурии, гематурии, цилиндрурии (в зависимости от причины ОПН). Увеличение диуреза и снижение массы тела в первые дни могут сопро-

вождаться нарастанием содержания мочевины и креатинина в крови, что отражает нарушение процессов реабсорбции воды на фоне снижения клубочковой фильтрации.

Длительность полиурической стадии от 1–6 нед и более. Полиурический период заканчивается при восстановлении диуреза до нормы.

Стадия выздоровления диагностируется от момента нормализации азотемии. У детей эта стадия характеризуется медленным восстановлением утраченных функций почек и продолжается от 6 до 24 мес. Критериями выздоровления считаются нормализация концентрационной функции почек, исчезновение анемии.

В стадии исхода ОПН на фоне улучшения состояния пациента («видимого выздоровления»), нормализации диуреза, содержания мочевины и креатинина может начинаться формирование хронической почечной недостаточности.

Диагностические признаки

В диагностике ОПН важно установить этиологию и тип, так как это определяет лечение. Взвешивать пациента необходимо 2 раза в день, обязательно учитывают диурез, измеряют артериальное давление.

В крови обычно анемия, увеличенная СОЭ, при биохимическом анализе – азотемия с увеличением концентрации остаточного азота (более 30 ммоль/л), азота мочевины (более 7,0 ммоль/л). Следует определять рН крови, уровень $p_a\text{CO}_2$, HCO_3^- , Na, K, Cl, Ca, P, мочевой кислоты, проводят также бактериологическое исследование крови и мочи.

Уровень креатинина (более 0,1 ммоль/л) сыворотки крови повышается в первые 24–48 ч при преренальной, ишемической и индуцированной рентгеноконтрастными веществами формах ОПН. При ОПН, обусловленной нефротоксическими препаратами, уровень креатинина повышается в среднем на второй неделе приёма препарата.

В моче оценивают общий анализ, осмолярность, уровень креатинина и др. Помимо этого делают ЭКГ, коагулограмму, ультразвуковое обследование почек и другие анализы в зависимости от клинической картины и предполагаемой этиологии ОПН.

Метаболический ацидоз (рН артериальной крови менее 7,35) всегда сопутствует ОПН. Тяжесть ацидоза возрастает при наличии у пациента сахарного диабета, сепсиса, отравления метанолом или этиленгликолем. При декомпенсированной ОПН имеется, так называемый, «дельта-ацидоз» с повышенным «анионным пробелом» (разница между концентрациями в сыворотке крови натрия + калия и уровнями хлора + бикарбонатов, в норме равна 15 ммоль/л). «Дельта»-ацидоз характерен также для кетоацидоза, лактатацидоза, любого шока, судорог, для отравлений этанолом, метанолом, железом, этиленгликолем, салицилата-

ми. Вначале эти анализы делают 2 раза в день, затем ежедневно, далее – по показаниям.

Изменения содержания электролитов при острой почечной недостаточности

Калий

Возможны гиперкалиемия и гипокалиемия. Гиперкалиемия возникает в связи с задержкой экскреции калия, выходом калия из клеток вследствие метаболического ацидоза. Особенно резко повышается концентрация ионов калия при ОПН на фоне гемолиза и рабдомиолиза. Слабовыраженная гиперкалиемия (менее 6 ммоль/л) протекает бессимптомно. По мере повышения уровня калия появляются изменения на ЭКГ: брадикардия, остроконечные зубцы Т, расширение желудочковых комплексов, увеличение интервала Р-Q(R), снижение амплитуды зубцов Р. Гипокалиемия развивается в полиурическую фазу при отсутствии адекватной коррекции.

Фосфор

Возможны гиперфосфатемия и гипофосфатемия. Гиперфосфатемия объясняется снижением экскреции фосфора. Гипофосфатемия характерна для полиурической фазы.

Кальций

Возможны гипокальциемия и гиперкальциемия. Гипокальциемия обусловлена отложением солей кальция в тканях, а также развитием тканевой резистентности к паратгормону и снижением концентрации 1,25-дигидроксивитамина D. Гиперкальциемия развивается в фазу восстановления и обычно сопровождает ОПН, обусловленную острым некрозом скелетных мышц.

Магний

Гипермагниемия (более 2 ммоль/л) при ОПН возникает всегда, но клинического значения не имеет.

Экскреция ионов натрия при острой почечной недостаточности

Фракционная экскреция ионов натрия (отношение клиренса ионов натрия к клиренсу креатинина) позволяет отличить преренальную и ренальную ОПН: менее 1% при преренальной, более 1% при ренальной. Феномен объясняют тем, что ионы натрия активно реабсорбируются из первичной мочи при преренальной ОПН, но не при ренальной, в то время как резорбция креатинина страдает приблизительно одинаково при обеих формах.

Инструментальные методы диагностики острой почечной недостаточности

УЗИ, КТ, МРТ применяют с целью выявления возможной обструкции мочевых путей. Ретроградную пиелографию проводят при подозрении на окклюзию мочевых путей, аномалии их строения и при

необъяснимой гематурии. Рентгенография органов грудной клетки полезна для выявления отёка лёгких и лёгочно-почечных синдромов (гранулематоза Вегенера, синдрома Гудпасчера).

Изотопное динамическое сканирование почек позволяет оценить степень почечной перфузии и обструктивной уропатии. Хромоцистоскопия показана при подозрении на обструкцию устья мочеточника.

Биопсия показана в тех случаях, когда исключён преренальный и постренальный генез ОПН, а клиническая картина оставляет сомнения в нозологической форме почечного поражения.

ЭКГ пациентам с ОПН проводят для выявления аритмий, а также возможных признаков гиперкалиемии.

Дифференциальный диагноз

Диагностика ОПН заключается в установлении формы ОПН (преренальная, ренальная, постренальная). Дифференциально-диагностические критерии преренальной и ренальной ОПН основаны на оценке функциональных проб. При преренальной ОПН структура и функция нефрона сохранены, функциональные пробы отражают ответ на почечную ишемию. Для ренальной ОПН характерны нарушения, показывающие степень повреждения нефрона.

Лечение ОПН

Лечение зависит от периода ОПН. В начальном периоде основным лечением является воздействие на этиологический фактор.

Лечение преренальной ОПН включает восполнение объема циркулирующей крови, а также стабилизацию гемодинамики. Это достигается путем внутривенного введения изотонического раствора хлорида натрия – 20 мл/кг и/или СЗП, 5 % раствора альбумина в дозе 3–5–10 мл/кг в течение 0,5–2 ч под контролем ЦВД. В случае острой кровопотери возмещение производится коллоидсодержащими растворами: СЗП, 5 % раствором альбумина, препаратами крови.

В конце инфузии внутривенно следует ввести фуросемид в дозе 1–2 мг/кг. Значительное увеличение диуреза (2 мл/кг в час) подтверждает преренальную почечную недостаточность. Контроль диуреза должен проводиться с помощью мочевого катетера. Если диурез не восстановился, следует продолжать регидратацию в объеме 5–10 мл/кг в час с ежечасным контролем ЦВД и повторным введением фуросемида через 2–4 ч. Одновременное введение допамина в дозе 1,5–3 мкг/кг в минуту потенцирует диуретический эффект фуросемида. При отсутствии эффекта от этих мероприятий можно диагностировать ренальную ОПН.

Если причиной преренальной ОПН явилась сердечная недостаточность, применяют добутамин в дозе 5–15 мкг/кг в минуту на фоне титрования допамина в дозе 1,5–3 мкг/кг в минуту и лечение сердечной недостаточности (с учетом вызвавших ее причин).

При артериальной гипотензии показано возмещение ОЦК на фоне инфузии добутамина в дозе 5–15 мкг/кг в час. Если причиной преренальной ОПН явился нефритический синдром (с массивными отеками), показано введение 10–25 % раствора альбумина в течение 2–4 ч в дозе 1 г/кг с введением фуросемида – 0,5–2 мг/кг дробно на фоне и в конце инфузии или добавлением в раствор альбумина.

Обязательно проводится контроль за частотой сердечных сокращений, частотой дыхания, артериальным давлением, центральным венозным давлением, диурезом для предотвращения объемной перегрузки.

Лечение ренальной ОПН

Олигурический период

В диете ограничивают жидкости, белок, Na, K, P. Количество белка в суточной диете сначала 0,6 г/кг, количество углеводов увеличено до 18–20 г/кг. Молоко ограничивают из-за высокого содержания фосфора. Животные белки на время исключаются. В тоже время следует отметить, что в анурическую стадию пациент не должен голодать, так как это приводит к увеличению распада собственных белков и повышению азотемии. Можно использовать диету Джиордано–Джиованетти. Расширение диеты зависит от динамики основных клинико-лабораторных показателей. При ежедневном диализе количество белка в диете 1–2 г/кг массы тела в сутки.

При ограничении энтерального питания на фоне генерализованных отеков и диспепсических проявлений показан частичный переход на *парентеральное питание* через центральный венозный доступ, которое проводится после коррекции водно-электролитного баланса и грубых нарушений КОС. Для этого используются высокопроцентные растворы глюкозы (20–40%, из-за необходимости ограничения жидкости) с инсулином, в сочетании с аминокислотами под контролем гликемии (до 7–8 ммоль/л) и осмоляльности крови. Инфузия аминокислот должна проводиться на фоне достаточной калорийности пищи (1 г азота аминокислот требует 200–300 ккал). Если ОПН продолжается более 7–10 дней, к парентеральному питанию, указанному выше, дополнительно назначают жиры в количестве 0,5–1–2 г/кг в сутки.

Жидкостная терапия зависит от уровней основных электролитов. При гипонатриемии суточное количество жидкости равно неощутимым потерям ($300-400 \text{ мл/м}^2$, у новорожденных вдвое больше) + вчерашний диурез и патологические потери (со стулом, рвотами) – планируемые потери массы тела за сутки. Вливаемые растворы – глюкозо-солевые (1/5 от этого – коллоидные кровезаменители). 60–70% суточного объема жидкости дают внутрь при отсутствии рвот. Дважды в день следует контролировать массу тела для корректировки водной нагрузки. Допустимы колебания массы тела 0,5% в сутки.

Для коррекции *метаболического ацидоза* применяют 2% раствор гидрокарбоната натрия внутрь (0,12 г/кг сухого вещества), промывание желудка тем же раствором. 4% гидрокарбонат натрия вводят капельно внутривенно. В течение суток пациент получает количество гидрокарбоната натрия равное $BE \text{ (ммоль/л)} \times \text{массу тела (в кг)} \times 0,3$.

При азотемии следует проводить туалет слизистых оболочек полости рта, так как стоматиты и паротиты могут быть началом сепсиса, высокие сифонные клизмы с 1 % раствором натрия хлорида, внутрь энтеросорбенты (полифепан в дозе 2-3 г/кг массы тела пациента в сутки).

Профилактика и лечение *гиперкалиемии* (содержание калия в сыворотке крови выше 6 ммоль/л) должны проводиться уже при повышении уровня калия до 5,5 ммоль/л. Из пищи исключают продукты, богатые калием (соки, фрукты, картофель), отменяют инфузионные растворы и медикаменты, содержащие калий. Помогает контролю гиперкалиемики ЭКГ. Необходимо внутривенное введение глюконата кальция (10% раствор 1–2 мл/кг), так как у пациентов с ОПН часто наблюдается гипокальциемия. Назначают внутривенно 20% раствор глюкозы (4–5 мл/кг) с инсулином (1 ЕД на 5 г введенной глюкозы).

Антибактериальная терапия при ОПН обязательна, так как у таких пациентов высокая частота наложения инфекционных процессов. Антибиотики дают короткими курсами по 5 дней в половинной дозе от средне-терапевтической. Между курсами делают перерыв 1–2 дня. Не следует назначать нефротоксичные антибиотики, а также те, которые преимущественно выводятся почками (аминогликозиды, тетрациклины, метициллин, цефалоспорины I поколения и др.).

Диуретики применяют в олигоанурической стадии только для того, чтобы выяснить ответную реакцию почек, и не более 1 раза в сутки.

Допамин в дозе 1,5–3 мкг/кг в минуту улучшает почечный кровоток и потенцирует диуретический эффект фуросемида.

Титрование *теофиллина (эуфиллина)* в дозе 0,4–0,8 мг/кг в час или 10–20 мг/кг в сутки также может привести к увеличению диуреза за счет улучшения регионарного почечного кровотока.

Коррекция *фосфорно-кальциевого баланса* направлена на снижение концентрации сывороточного фосфора. Ограничивают поступление его с пищей, применяют фосфорсвязывающие препараты (карбонат кальция, лактат кальция).

Коррекция натриевого гомеостаза. Гипонатриемия у пациентов с ОПН чаще всего развивается на фоне гипергидратации, т.е. обусловлена введением избыточного количества гипотонических жидкостей (гипонатриемия разведения). В данном случае коррекция натрием не требуется, может быть достигнута за счет ограничения жидкости.

Отсутствие эффекта от консервативной терапии на фоне неадекватной задержки жидкости, угрожающей жизни пациента, является

показанием к проведению гемодиализа. Целью проведения диализа при ОПН является коррекция водно-электролитного баланса, КОС, снижение содержания мочевины и креатинина в крови.

Показания к экстренному диализу при острой почечной недостаточности:

1. Клинические признаки уремии:
 - анурия > 24 часов;
 - олигурия > 36-48 часов;
 - мочевины сыворотки крови > 30 ммоль/л;
 - креатинин сыворотки крови > 350 мкмоль/л;
 - гиперкатаболическая ОПН с повышением уровня мочевины > 10 ммоль/л.
2. Не поддающиеся консервативной терапии:
 - гипергидратация (отек легких, отек мозга, гипертензия, перикардит);
 - неврологические нарушения, связанные с уремией или электролитным дисбалансом;
 - гиперкалиемия > 6 ммоль/л;
 - метаболический ацидоз с $\text{pH} < 7,2$;
 - или бикарбонатом < 10 ммоль/л;
 - гипонатриемия < 125 ммоль/л;
 - гипернатриемия > 160 ммоль/л;
 - дисбаланс кальция и фосфора: гипокальциемия с судорогами при высоком уровне фосфатов в сыворотке.

Возможно чередование гемодиализа с плазмаферезом. Показаниями к такому назначению является ОПН при иммунологически индуцированном гемолитико-уремическом синдроме, быстро прогрессирующем гломерулонефрите, системных васкулитах и др.

Полиурическая стадия

В эту стадию не ограничивают употребление жидкости и поваренной соли, дополнительно назначают препараты калия. Нарушения водно-электролитного баланса корректируют под контролем массы тела, объема выпитой жидкости и выделенной мочи, а также обязательным контролем электролитов сыворотки крови и мочи.

Диету обогащают солями калия, кальция, магния, натрия, увеличивают калоражную нагрузку (до 2 минимальных возрастных), повышают белковую нагрузку до 1,5–2 г/кг в течение нескольких недель по мере нормализации уровня мочевины. В этой стадии назначают жирорастворимые витамины А, Е, мембранопротекторы.

Гипонатриемия (менее 120 ммоль/л) требует введения концентрированных растворов хлорида натрия, гипокальциемия (менее 2 ммоль/л) – 10% раствора глюконата кальция по 1 мл/кг внутривенно. На область почек назначают электрофорез с нитрофуранами и препара-

тами, улучшающими почечный кровоток (никотиновая кислота, эуфиллин). При сохраняющейся азотемии показан гемодиализ.

Другие принципы терапии (коррекция гипертензии, КОС, анемии и т.д.) такие же, как и в период анурии.

У детей с ОПН, у которых применялся гемодиализ, полиурическая фаза кратковременна и протекает благоприятно.

При нормализации уровня мочевины и восстановлении клубочковой фильтрации до $1/3$ – $2/3$ возрастной нормы ребенок может быть выписан домой для амбулаторного наблюдения.

Период выздоровления начинается тогда, когда кончилась полиурия, однако еще сохраняются гипо-, изостенурия, никтурия, мышечная слабость, утомляемость, анемия. Анемия не требует специфического лечения, так как по мере восстановления функции почек она проходит. Ребенок не посещает школу и детские учреждения с целью профилактики инфекций по крайней мере 3 мес. Категорически противопоказаны вакцинации, введение γ -глобулина и чужеродных сывороток, назначение анальгина, сульфаниламидов, тетрациклинов, анаболических гормонов, усиливающих склероз почек. Показана фитотерапия. При интеркуррентных заболеваниях желательно ограничиться минимальной фармакотерапией.

Лечение постренальной ОПН дополнительно включает устранение препятствия оттоку мочи путем поэтапной хирургической коррекции обструктивной уропатии.

Прогноз

Восстановление функции почек зависит от причины ОПН и возраста пациента. При правильной терапии преренальной ОПН часто наблюдается полное восстановление. Ренальная ОПН с благоприятным исходом чаще наблюдается при остром интерстициальном нефрите, ишемическом повреждении почек, мочекистой нефропатии. Постренальная ОПН при своевременно ликвидированной причине протекает благоприятно.

По литературным данным, летальность при ОПН у детей колеблется в пределах 10–40 %. У детей раннего возраста она составляет 25–50 %, у детей старшего возраста – 10–25 %. ХПН, как исход ОПН, развивается у 10–20 % детей в первые 3–5 лет после перенесенной ренальной ОПН, что требует тщательного контроля за функциональным состоянием почек с использованием нагрузочных проб.

Диспансерное наблюдение

Осмотр ребенка, перенесшего ОПН следует проводить через 1, 3, затем каждые 6 мес в течение 5 лет с контролем анализов крови (эритроциты, лейкоциты с формулой, гемоглобин, СОЭ, мочевины, креатинин, электролиты и др.), клубочковой фильтрации, пробы Зимницкого, общего анализа мочи. Следует ограничить применение нефротоксич-

ных лекарственных препаратов. УЗИ почек с контролем их размеров, толщины и эхогенности паренхимы, визуализации пирамид показано каждые 6–12 мес.

Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – клинический симптомокомплекс, который обусловлен уменьшением числа и изменением функции оставшихся действующих нефронов, что приводит к нарушению гомеостатической функции почек, в частности, снижению СКФ более чем на 50%. При ХПН имеет место тотальное поражение функции почек с нарушением гомеостаза. Осмолярность мочи при ХПН снижается из-за уменьшения массы действующих нефронов.

Коды по МКБ-10

- N18.0. Терминальная стадия поражения почек.
- N18.8. Другие проявления хронической почечной недостаточности.

- N18.9. Хроническая почечная недостаточность неуточненная.

По литературным данным, частота ХПН у детей 5 на 100 000. Наиболее частые причины ХПН в детском возрасте:

- пороки развития органов мочевой системы;
- тромбоз почечных вен, гемолитико-уремический синдром, канальцевый некроз;
- наследственные и врожденные нефропатии;
- первичные нефропатии;
- вторичные гломерулонефриты (при системной красной волчанке, системном васкулите, ревматоидном артрите);
- тубулоинтерстициальный нефрит.

У детей до 5 лет наиболее частые причины ХПН – врожденные структурные, обструктивные аномалии, а после 5 лет – приобретенные болезни.

Патогенез

Прогрессирующее уменьшение массы функционирующих нефронов приводит к снижению резервных возможностей, прежде всего концентрационной способности почек. При гибели менее 50% нефронов почечную недостаточность можно выявить лишь при функциональных нагрузках. При склерозе 75-80% нефронов наблюдается потеря способности к гипертрофии со стороны действующих нефронов, которые функционируют по принципу осмотического диуреза: снижается концентрационная способность, развивается полиурия, повышенное количество электролитов (натрия и калия) теряется с мочой. Эту стадию расценивают как функционально компенсированную ХПН. При прогрессировании заболевания, приведшего к ХПН и гибели более 90% нефронов, наступает стадия декомпенсации (терминальная), нарушение гомеостаза экстрацеллюлярной жидкости (ЭЦЖ) и возникают гипер-

зотемия, ацидоз, гипергидратация, электролитные расстройства (гиперкалиемия, приводящая, в частности, к сердечным аритмиям, гипокальциемия, гипонатриемия), олигоанурия.

Прогрессированию ХПН способствует высокое содержание белка в диете, низкобелковая диета, наоборот, задерживает прогрессирование ХПН. Персистирующая протеинурия, системная гипертензия любой этиологии, вирусные и другие инфекции (микоплазменные, хламидийная и др.) способствуют прогрессированию поражения почки. Дисбактериозы кишечника, запоры, хроническая патология желудочно-кишечного тракта, преимущественно за счет эндотоксикоза, могут ускорять развитие ХПН.

Патогенез основных синдромов при ХПН:

Азотемия – самый точный из общепринятых критериев дефекта азотовыделительной функции почек. Уровень креатинина в сыворотке крови мало зависит от экстраренальных факторов (голодание, количество белка в пище и др.).

Электролитные расстройства связаны в основном с нарушениями функции канальцев, однако при уремии отмечается закономерность их нарушений – гипонатриемия, гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гипермагниемия и гипокальциемия, тогда как в более ранних стадиях ХПН могут быть разнонаправленные изменения.

Ацидоз обусловлен ограничением поступления кислых веществ в мочу, нарушением ацидо- и амминогенеза канальцами, гиперхлоремией.

Анемия связана с низким синтезом эритропоэтина в юкстагломерулярном комплексе, угнетением эритропоэза уремическими токсинами, укорочением продолжительности жизни эритроцитов, а также нарушением белково-синтетической функции печени и дефицитом железа, кровопотерями с мочой.

Остеодистрофии обусловлены снижением образования в почках 1,25-дигидроксихолекальциферола, а также уменьшением синтеза кальцитонина, что способствует низкому всасыванию кальция в кишечнике. В свою очередь гипокальциемия, ацидоз, гиперфосфатемия стимулируют активность околощитовидных желез, повышается уровень паратгормона, что, наряду с дефицитом кальцитонина, обеспечивает мобилизацию кальция из кости, остеодистрофию.

Гипертония обусловлена дефицитом синтеза почкой простагландинов, гипергидратацией, гиперволемией, задержкой натрия. Гиперпродукция ренина в юкстагломерулярном аппарате при недостатке ингибитора или избытке акцелератора ренина в плазме приводит к образованию комплекса ренина и ангиотензиногена с образованием вначале неактивного вещества ангиотензина I, который под влиянием конвер-

тирующего энзима переходит в вазопрессорное вещество – ангиотензин II.

Патоморфология хронической почечной недостаточности

Несмотря на разнообразие вызывающих причин ХПН, морфологические изменения в почках однотипны. В паренхиме преобладают фибропластические процессы: часть нефронов погибает и замещается соединительной тканью. Оставшиеся нефроны испытывают функциональную перегрузку. Наблюдают морфофункциональную корреляцию между количеством "рабочих" нефронов и нарушением почечных функций.

Клиническое течение ХПН

В начальной стадии (impaired renal function – IRF) жалобы и клинические признаки определяются основным заболеванием. ХПН развивается постепенно, скорость ее прогрессирования зависит от этиологии, возраста больного, осложнений заболевания, эффективности лечения.

Для **второй стадии ХПН** (chronic renal insufficiency – CRI) характерны в большей степени лабораторно-функциональные нарушения, чем клинические признаки. При тщательном клиническом обследовании определяются бледность кожи, утомляемость, анорексия. Наблюдаются полидипсия и полиурия, нередко энурез, артериальная гипертензия. Характерно наличие умеренной нормо- или гипохромной анемии, а также небольшое повышение уровня мочевины, как правило, при нормальном содержании креатинина в сыворотке крови. Отмечаются нерезкий метаболический ацидоз, электролитные нарушения, рентгенологически определяется остеопороз.

При прогрессировании заболевания определяются признаки тотальной ХПН, гиперкреатининемия до 0,44 ммоль/л, снижение на 50–60% скорости клубочковой фильтрации. Нарастает артериальная гипертензия, появляется желтушно-землистый оттенок кожи, усиливается ацидоз, появляется геморрагический синдром, усиливаются анемия и остеопороз.

В третьей стадии (chronic renal failure – CRF) состояние ухудшается, отмечаются эйфория или заторможенность, ослабление памяти. Дети малоподвижны в связи с истощением, появляются боли в костях и суставах, миопатия. Нарастают явления анемии и гипертензии, появляется одышка, прогрессирует геморрагический синдром. В некоторых случаях у детей диагностируются уремические поражения внутренних органов: пневмонит, перикардит, гастрит, панкреатит.

Уровень сывороточного креатинина увеличивается до 0,88 ммоль/л. Диурез постепенно снижается, сохраняется гипостенурия. Клубочковая фильтрация уменьшается до 15–10 мл/мин \times 1,73 м². Нарастают ацидоз и анемия. Уровень мочевины достигает 35 ммоль/л, оп-

ределяется гипонатриемия, гипокальциемия (за счет избыточной экскреции кальция с калом и нарушения всасывания), гиперкалиемия и гиперфосфатемия. Продолжительность этой фазы ХПН – 6–24мес.

При дальнейшем прогрессировании склерозирования почечной паренхимы наступает **терминальная стадия** (end-stage renal disease). Клиническая картина характеризуется анорексией, тошнотой, рвотой, появляется неприятный металлический привкус во рту, диарея. Кожа становится землистой, появляется зуд, геморрагии и некрозы на коже. Масса тела уменьшается, снижается острота зрения, появляются мышечные подергивания, дегидратация, кровотечения из носа. Развиваются уремический стоматит, изъязвления желудочно-кишечного тракта, колит, панкреатит. При дальнейшем прогрессировании гипертензии развивается левожелудочковая сердечная недостаточность. Повышенная проницаемость легочных капилляров и застой в малом круге кровообращения клинически проявляются одышкой. На рентгенограмме органов грудной клетки выявляют тени в прикорневых областях («уремическое» легкое). Концентрация креатинина превышает 0,88 ммоль/л, прогрессируют снижение диуреза и признаки уремической интоксикации.

При лабораторных исследованиях выявляют анемию, гипокальциемию, гиперфосфатемию, гиперкалиемию, нарушения КОС могут приводить к развитию ацидотической комы. Характерно снижение клубочковой фильтрации менее $5 \text{ мл/мин} \times 1,73 \text{ м}^2$, увеличиваются концентрации креатинина (более 1 ммоль/л) и мочевины (более 80–90 ммоль/л).

Напротив, «нефритические» симптомы, гематурия и протеинурия, в этой фазе болезни существенно уменьшаются.

Продолжительность этой стадии ХПН составляет 3–6 мес. Заболевание заканчивается летально в связи с развитием уремической комы, полиорганной недостаточности, кровотечения или других осложнений.

Диагностические признаки

Ранние клинические:

- полиурия с никтурией и гипостенурией;
- полидипсия;
- бледность кожи, анорексия (особенно утренняя), потеря интереса к играм и школьным занятиям;
- артериальная гипертензия.

Ранние лабораторные:

- нормохромная анемия;
- снижение концентрационной способности почек;
- снижение уровня почечной фильтрации;
- гиперфосфатемия в сочетании с гипокальциемией.

Поздние клинические:

- нарушения роста и развития;
- психоневрологические расстройства;
- анемический и сердечный синдромы, перикардит, анемический шум;
- отечный синдром;
- тошнота, рвота, гастроэнтероколит;
- гипертонические кризы, ретинопатия;
- боли в костях;
- геморрагические проявления;
- частые бактериальные и вирусные инфекции, септические осложнения.

Поздние лабораторные и инструментальные:

- азотемия (повышение уровня мочевины, мочевой кислоты, креатинина);
- водно-электролитные расстройства;
- нарушение КОС;
- остеопатии;
- нарушения углеводного и липидного обменов;
- истончение коры обеих почек, уменьшение размеров почек по данным УЗИ или обзорной урорентгенографии.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальная диагностика ХПН, как правило, не представляет больших сложностей. Затруднения могут возникать лишь при развитии ОПН на фоне формирующейся ХПН. В таких случаях следует учитывать цикличность течения ОПН, скорость нарастания клинико-лабораторных проявлений, принципиальную обратимость симптомов.

Программа лечения включает диету и режим, консервативное лечение, а также активные методы терапии.

Диета и режим. Выбор диеты определяется стадией почечной недостаточности, прогрессированием болезни, показателями функционального почечного резерва. За рубежом применяются диеты Джиованетти и ее модификации – яичная и шведская.

При ХПН с уровнем *креатинина* до 0,25 ммоль/л рекомендуется диета с количеством белка 0,9–1,0 г/кг и калорийностью около 35 ккал/кг, целесообразно применение соевых белков.

При ХПН с уровнем *креатинина* 0,25–0,5 ммоль/л рекомендуемое количества белка до 0,6–0,5 г/кг, калорийность 35–40 ккал/кг. До 50–70% увеличивается доля животных или соевых белков, обеспечивающих поступление незаменимых аминокислот. В случае развития отрицательного азотистого баланса присоединяют назначение эссенциальных кетокислот.

В диетотерапии пациентов с ХПН при уровне *креатинина* более 0,5 ммоль/л можно условно выделить два этапа. На первом, когда уровень креатинина стабилен в течение не менее 6 мес и отсутствует интоксикация, возможно применение белка в количестве 0,5–0,6 г/кг при калорийности 35–40 ккал/кг, с ограничением калия и фосфора. При возникновении отрицательного азотистого баланса присоединяют препараты эссенциальных кетокислот.

При прогрессирующем снижении функции почек, появления уремических симптомов рекомендован переход на диету *Джордано-Джиованетти* с ограничением белка до 0,3–0,4 г/кг. Не менее 40 % белка должно быть полноценным по содержанию незаменимых аминокислот (творог, яичный белок, вареное мясо, соя). Калорийность питания – не менее 35 ккал/кг.

Малобелковая диета улучшает самочувствие пациентов с ХПН, а также способствует замедлению прогрессирования болезни. Существуют различные методы контроля эффективности малобелковой диеты: анализ пищевого дневника пациента, антропометрия, контроль суточной экскреции мочевины (азота мочевины), мониторинг анализов крови (гемоглобин, гематокрит, лимфоциты, кальций, фосфор, калий, альбумин, трансферрин и др.).

Противопоказания к использованию малобелковой диеты:

- резко сниженная остаточная функция почек (клубочковая фильтрация < 5 мл/мин);
- выраженный гиперкатаболизм;
- острые инфекционные осложнения ХПН;
- анорексия, гипоксия;
- неконтролируемая артериальная гипертензия;
- тяжелый нефротический синдром;
- далеко зашедшая уремия;
- непереносимость пациентами ограничений в диете.

Количество соли в рационе зависит от наличия гипертонии, отеков, суточного диуреза и экскреции натрия, так как ограничение соли в момент полиурии может привести к гипонатриемии. При гипокалиемии в диету вводят продукты, богатые калием (бананы, урюк, изюм, чернослив). Учитывая особенности диеты и болезни, всем пациентам с ХПН назначают витамины В₁, В₂, Е, В₆ в дозах, превышающих физиологические потребности в 4 раза.

Консервативная терапия

Артериальная гипертензия является одной из главных причин прогрессирования ХПН. Для ее коррекции водно-солевой режим подбирают на основании степени полиурии и экскреции натрия с мочой. Салуретики используют для выведения избытка натрия и жидкости.

Гипотензивная терапия должна быть длительной и непрерывной. Отменяются гипотензивные средства также постепенно.

При тяжелой гипертензии рекомендуют назначение β -блокаторов (атенолол, тразикор), α - и β -блокаторов (лабеталол), ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (каптоприл, эналаприл, рамиприл). Применение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента способствует профилактике прогрессирования склеротических изменений в почках вследствие уменьшения ренальной гиперперфузии и снижения АД. Однако при снижении СКФ менее 30 мл/мин, а также склонности к гиперкалиемии данные препараты противопоказаны.

Поддержание водно-солевого и кислотно-основного баланса. Для снижения гиперфосфатемии, которая способствует гиперплазии щитовидной железы, кроме диетотерапии, используют препараты, препятствующие всасыванию фосфатов в кишечнике (карбонат кальция). Дозы препаратов витамина D подбирают индивидуально под контролем уровня кальция и фосфора в крови. Назначение препаратов витамина D до возникновения явных признаков гиперпаратиреоза (гипокальциемии, повышения концентрации паратгормона, активности ЩФ в крови), способствующее профилактике остеодистрофии и удовлетворительному развитию ребенка. Для успешного лечения и профилактики почечной остеодистрофии целевые значения паратгормона должны быть не менее 2 норм и не более 9 норм.

Принципы коррекции водно-электролитных нарушений, гиперкалиемии, метаболического ацидоза см. *Острая почечная недостаточность*.

Ранняя коррекция анемии позволяет обеспечить снижение индекса массы левого желудочка у пациентов додиализной и диализной стадии ХПН. В лечении применяют средства, стимулирующими эритропоэз (эпрекс, рекормон, аранесп, мирцера). Отсутствие эффекта или недостаточный ответ на лечение эритропоэтином часто обусловлен абсолютным или функциональным дефицитом железа. Препараты железа рекомендуют всем пациентам с анемией. Пациентам с ХПН в додиализный и диализный период при содержании гемоглобина менее 110 г/л возможно назначение следующей схемы лечения: эритропоэтин п/к 2–3 раза в неделю в еженедельной дозе 50–150 МЕ/кг под контролем концентрации гемоглобина, определяемого 1 раз в 2–4 нед. При необходимости разовую дозу повышают 1 раз в 4 нед на 25 ЕД/кг до достижения оптимальной концентрации гемоглобина. Затем назначают поддерживающую дозу: у детей с массой тела менее 10 кг – 75–150 ЕД/кг (около 100 ЕД/кг); 10–30 кг – 60–150 ЕД/кг (около 75 ЕД/кг); более 30 кг – 30–100 ЕД/кг (около 33 ЕД/кг).

Одновременно назначают препараты железа (трехвалентного), с целью повышения концентрации гемоглобина на 10–20 г/л в месяц. До-

за при пересчете на элементарное железо составляет 5–8 мг/сут детям до 3 лет и 5 мг/сут – старше 3 лет. Суточную дозу делят на 3 приема и дают перед едой (при плохой переносимости – после еды). Если возникают диспептические явления, препараты железа вводят парентерально. Если после начала лечения эритропоэтином или после очередного увеличения дозы, содержание гемоглобина возрастает менее чем на 7 г/л за 2–4 нед, то дозу препарата увеличивают на 50%. Если абсолютное повышение концентрации гемоглобина после начала лечения превышает 25 г/л в месяц или его содержание превосходит целевое, то еженедельную дозу эритропоэтина снижают на 25–50%.

Гемотрансфузии используют только для лечения тяжелой анемии (уровень гемоглобина ниже 60 г/л), если требуется экстренная коррекция или консервативная терапия безуспешна, либо при массивных кровотечениях. Концентрацию гемоглобина повышают постепенно путем дробных трансфузий эритроцитарной массы (20–70 мл). Эффект от переливания эритроцитарной массы кратковременный; после трансфузий необходимо продолжать лечение анемии.

Для удаления токсических продуктов через желудочно-кишечный тракт применяют оральные сорбенты (активированный уголь до 1 г/кг в сутки). Длительный прием активированного угля снижает концентрации фенолов, гуанидиновых производных и практически не изменяет концентрации мочевины и креатинина. При использовании сорбентов другие медикаменты принимают не ранее чем через 1 ч. Показанием к началу сорбентной терапии является повышение концентрации креатинина более 0,6 ммоль/л. Абсолютным противопоказанием к их назначению служат язвенно-некротические процессы и кровотечения в желудочно-кишечном тракте.

Все бактериальные инфекции у пациентов с ХПН лечат *антибактериальными лекарственными средствами* с учетом их нефротоксичности и способа выведения. Для профилактики инфекционных осложнений следует обеспечить тщательное соблюдение гигиенического режима в отделении и дома, правил асептики и антисептики у пациентов, находящихся на диализе.

К *активным методам лечения ХПН* относят гемодиализ, гемодиализацию, перитонеальный диализ, трансплантацию почек, гемосорбцию, плазмаферез.

Показанием для гемодиализа являются:

- безуспешность терапевтического лечения ХПН;
- тяжелая гипергидратация с риском отека легких и мозга;
- уремическая периферическая полинейропатия;
- высокая неконтролируемая артериальная гипертензия;
- снижение клиренса креатинина менее $8 \text{ мл/мин} \times 1,73 \text{ м}^2$;
- повышение уровня креатинина более 0,9 ммоль/л;

- увеличение концентрации мочевины выше 40 ммоль/л;
- гиперкалиемия более 6 ммоль/л;
- снижение ВЕ менее 20 мэкв/л.

Гемодиализ (от греческих слов «кровь» и «отделение») – это метод лечения ХПН, основанный на прохождении через полупроницаемую мембрану аппарата азотистых шлаков и других веществ, задерживающихся в крови при уремии. Программный гемодиализ осуществляют аппаратом «искусственная почка» с помощью диализирующего раствора. Гемодиализ обычно проводят 3 раза в неделю (не ежедневно) под регулярным наблюдением медицинского персонала. Этот метод доступен для пациентов, которые не способны к самообслуживанию. Одним из недостатков гемодиализа является постоянная прикрепленность к медицинскому учреждению, где имеется аппарат «искусственная почка».

Многие нефрологи рекомендуют раньше начинать диализную терапию. Однако регулярный гемодиализ не заменяет в полной мере утраченные функции почек, и у пациентов сохраняется ряд нарушений обмена веществ, свойственных для ХПН. Кроме того, диализная терапия имеет побочные эффекты, ведущие, в частности, к потерям ряда пищевых веществ. Следует отметить, что состояние пациентов, находящихся на гемодиализе, во многом определяется правильной диетотерапией, которая зависит от частоты и продолжительности процедур, особенностей диализирующих растворов, характера и степени изменений обмена веществ и иных факторов. Диета при гемодиализе подбирается индивидуально. В то же время имеются следующие **принципы питания при регулярном гемодиализе**:

1. Потребление белка должно быть увеличено до 1,0–1,2 г/кг массы тела (не менее 60–70% животного происхождения). Это связано с потерями белка и аминокислот при гемодиализе, остаточной протеинурией, ухудшением переваривания белка в кишечнике и повышением его распада в организме. Источником полноценного белка должно быть нежирное мясо, умеренно жирная и жирная рыба, яйца, в умеренном количестве молоко, сливки, кисломолочные напитки, сметана, творог. Избыточное потребление белка ведет к увеличению азотистых шлаков и фосфора в крови, нарастанию уремии. Часть белковых продуктов можно заменить на препараты незаменимых аминокислот.

2. Для обеспечения усвоения белка и предупреждения его расхода на энергетические нужды потребление энергии должно составлять 35–40 ккал/кг массы тела, в среднем 2500–2600 ккал в день. При преимущественно постельном режиме потребление энергии снижается до 30 ккал/кг массы тела.

3. Количество углеводов и жиров в диете может соответствовать физиологическим нормам питания пациента с ХПН для обеспечения

нужной энергоценности рациона. При плохом аппетите и самочувствии допустимо увеличение потребления легкоусвояемых углеводов (мед, варенье, некоторые кондитерские изделия и др.). Такой же подход необходим при признаках гипогликемии. Не следует перегружать рацион жирами, богатыми насыщенными жирными кислотами и холестерином, учитывая частые нарушения липидного обмена. В рацион следует включать продукты, которые являются источником полиненасыщенных жирных кислот за счет растительных масел и жиров рыб.

4. Важное значение имеет количество натрия (поваренной соли) и жидкости в диете, которое зависит от уровня артериального давления и степени задержки воды в организме. При регулярном гемодиализе количество выделенной мочи, как правило, непрерывно снижается, а в промежутках между сеансами гемодиализа имеет место задержка натрия в организме. В этих условиях повышенное потребление натрия усиливает жажду и потребление жидкости, что способствует развитию отеков и артериальной гипертензии. В связи с повышенной солевой чувствительностью артериальное давление возрастает даже при незначительном увеличении соли в рационе. Поэтому содержание натрия в диете ограничивают до 2 г в сутки, что соответствует 4–5 г поваренной соли. Пищу готовят без соли; при отсутствии высокого артериального давления и отеков допустимы 2–3 г соли для подсаливания пищи.

Суточное потребление жидкости определяют из расчета: объем выделенной накануне мочи плюс 500–800 мл на внепочечные потери. При лихорадке, в жаркую погоду, при рвоте, диарее объем принимаемой жидкости может быть увеличен до 1 л/сут. Для контроля за приемом жидкости необходимо ежедневное определение выделенной за предыдущие сутки мочи и взвешивание пациента. Нарастание массы тела между сеансами гемодиализа не должно превышать 1,5–2 кг.

5. Нормы потребления калия, кальция и фосфора во многом определяются данными лабораторных исследований и клиническими показателями. Не рекомендуется перегружать рацион калием, а при сокращении выделения мочи и повышении его уровня в крови следует исключить из диеты богатые калием продукты. Гемодиализ не нормализует полностью содержание фосфора в крови, поэтому следует ограничить его употребление с пищей до 1000–1200 мг и увеличения потребления кальция как минимум до 1000 мг.

6. При регулярном гемодиализе для возмещения потерь витаминов рекомендуется дополнять диету препаратами поливитаминов (С, Е, группа В), дополнительный прием витамина А и бета-каротина нежелателен. Необходим прием препаратов, содержащих витамина D, как при тяжелой ХПН до гемодиализа.

7. К продуктам и блюдам, потребление которых не рекомендуется при диализной терапии, относятся мясные, рыбные, грибные бульо-

ны и соусы, жирное мясо животных и птиц, колбасы, копчености, закусовые консервы, бобовые (кроме белка сои), плавленые и твердые сыры, соленые и богатые щавелевой кислотой овощи, очень богатые калием плоды, шоколад, а также заменители поваренной соли в связи с высоким содержанием в них калия.

8. Для улучшения вкусовых качеств пищи, особенно бессолевой, необходима разнообразная кулинарная обработка: тушение, обжаривание, добавление пряных овощей и пряностей, лимонной кислоты, уксуса, использование соусов, хрена, горчицы.

Следует подчеркнуть, что пищевой рацион планируется при гемодиализе индивидуально с учетом рекомендаций врача (диетолога или нефролога) на основании данных о состоянии пациента и лабораторных исследований. Диета может отличаться в дни диализа от дней без него. Целесообразен частый прием пищи (5-7 раз в день) малыми порциями.

Перитонеальный диализ по сравнению с гемодиализом является более медленным и доступным методом замещения почечной функции. Перитонеальная мембрана, которая содержит большое количество капилляров, выполняет роль «искусственной почки». У пациентов с ОПН использование перитонеального диализа может быть продиктовано отсутствием возможности проведения гемодиализа, а также трудностью доступа к сосудам, выраженностью гемодинамических нарушений или продолжающимся значительным кровотечением. К преимуществам этого метода относятся безопасность, отсутствие кровопотери, менее выраженная нагрузка на сердечно-сосудистую систему и независимости пациента. Сразу после оперативного вмешательства на органах брюшной полости этот вид лечения может быть технически невыполнимым, в связи с тем, что диализат может попадать в осумкованное пространство. Кишечная непроходимость увеличивает риск перфорации при выполнении перитонеального диализа. Главным осложнением является перитонит, наиболее часто вызываемый стафилококком.

Физиология перитонеального диализа

Перитонеальный диализ осуществляется путем введения в полость брюшины от 1 до 3 л декстрозосодержащего солевого раствора. Вследствие диффузии и ультрафильтрации токсичные метаболиты проникают в диализат из окружающих тканей. Удаление из организма отработанных продуктов и избытка жидкости происходит во время дренирования диализата. Один цикл обмена диализата состоит из следующих этапов:

- инфузии (вливания);
- экспозиции (выдержки);
- эксфузии (дренирования).

Диффузия является основным механизмом перитонеального диализа, в котором брюшина выступает как полупроницаемая мембрана.

Первая успешная **трансплантация почки** ребенку была выполнена от матери в 1953 году L. Michan. На сегодняшний день в мире существуют сотни отделений, которые специализируются на трансплантации почки детям. По их сообщениям выживаемость пациентов составляет 90% и более, а выживаемость трансплантата в течение 1 года, в среднем составляет около 85%. Факторами, способствующими улучшению результатов трансплантации почки у детей, являются: улучшение подготовки пациентов к операции, применение современных видов анестезиологического пособия, совершенствование техники операции и использование новых иммуносупрессивных препаратов.

Рекомендации при выписке

Пациентов с ХПН I–III степени после выписки из стационара наблюдают педиатр и нефролог. Регулярно, 1 раза в месяц, контролируют биохимические показатели крови. Общие анализы крови и мочи назначают по показаниям, после интеркуррентных заболеваний, при ухудшении состояния и т. д. Пациенты в IV стадии ХПН находятся на диализотерапии, контроль эффективности осуществляется после каждого сеанса (гемодиализ) или 1–2 раза в неделю (перитонеальный диализ). Детям с ХПН, даже находящимся на диализе, можно проводить прививки, но лишь по очень строгим показаниям и в фазе ремиссии основного заболевания.

Необходимо тщательно соблюдать диету, создать ребенку охранительный режим, строго контролировать выполнение правил асептики и антисептики при проведении перитонеального диализа.

Прогноз

До внедрения методов активной терапии (гемодиализ, перитонеальный диализ, специальные диализные методы лечения уремии) и пересадки почки прогноз ХПН был абсолютно неблагоприятным. В настоящее время в ряде случаев удается длительно поддерживать относительно хорошее качество жизни пациентов, а нередко (после успешной трансплантации) добиваться и неплохой социальной адаптации.

Глава 8. Токсикозы у детей

В.Е. Потапова

Под токсикозом у детей следует понимать неспецифическую реакцию на инфекционный агент, в основе которой лежит генерализованное поражение терминального сосудистого русла с нарушением водно-

электролитного, энергетического баланса и кислотно-основного состояния, а также неврологическими расстройствами.

В течении токсикоза различают два периода: генерализованной реакции и локализации патологического процесса.

Период генерализованной реакции имеет различные варианты течения:

а) нейротоксикоз (токсикоз с энцефалическим синдромом, токсическая энцефалопатия);

б) токсикоз с интестинальным синдромом (кишечный токсикоз, токсикоз с эксикозом);

в) гипермотильный токсикоз Кишша;

г) токсикоз с острой надпочечниковой недостаточностью (молниеносная форма токсикоза; синдром Уотерхауса - Фридериксена).

Период локализации патологического процесса характеризуется следующими вариантами:

а) токсикоз с печеночной недостаточностью (синдром Рейе);

б) токсикоз с острой почечной недостаточностью (синдром Гас-сера, гемолитико-уремический синдром);

в) токсико-септическое состояние (инфекционно-токсический шок).

Факторами риска возникновения токсикоза у детей являются: неблагополучный акушерский анамнез матери, родовая травма или асфиксия, наличие врожденных и наследственных заболеваний ЦНС, обмена веществ (муковисцидоз, целиакия и др.), предшествующая вакцинация, перенесенная инфекция.

Патогенез токсикоза у детей

Для возникновения токсикоза необходимо взаимодействие микро- и макроорганизма. Со стороны микроорганизма имеют значение пути проникновения возбудителя, его патогенность и тропность. Развитию токсикоза со стороны макроорганизма способствует состояние повышенной чувствительности организма ребенка к инфекционному агенту. Эта повышенная чувствительность возникает при наследственной или транзиторной недостаточности клеточного и гуморального иммунитета, врожденных ферментопатиях, аномалиях конституции, у детей с неблагоприятным анамнезом внутриутробного развития, с хроническими расстройствами питания при раннем искусственном вскармливании. Однако наиболее часто повышенная чувствительность обусловлена сенсibilизацией в ходе повторных респираторных и кишечных инфекций.

Роль инфекционного агента. Характер патогенного воздействия зависит от входных ворот инфекции. Они определяют не только начало инфекции и специфичность возбудителя, тяжесть и распространенность воспалительного процесса, но также и характер метаболических рас-

стройств, усугубляющих токсикоз. Наиболее часто токсикоз развивается при инфекциях дыхательного и желудочно-кишечного тракта. При первичном поражении дыхательной системы преобладающие нарушения газообмена усугубляют тканевую гипоксию; при заболеваниях желудочно-кишечного тракта течение токсикоза отягощает усиленные патологические потери воды и электролитов. Токсические формы респираторных заболеваний обычно обусловлены вирусом и вирусно-бактериальными ассоциациями, а при кишечных заболеваниях ведущую роль играет энтеропатогенная грамотрицательная флора. Для развития токсикоза недостаточно только проникновение возбудителя в организм ребенка и массивности заражения, а необходимо, чтобы вирус и бактериальные токсины обладали тропностью к эндотелию сосудов и клеткам ЦНС. Тропизм токсинов связан с их химическим и антигенным сродством к клеточным структурам. Благодаря сходной антигенной структуре токсины действуют как антиметаболиты, что приводит к нарушению обмена в клетке и ее гибели. Повреждение клеток развивается лишь при наличии соответствующих рецепторов. Рецепторы к токсинам распределяются в организме неравномерно, и от их наличия в том или ином органе зависит органоспецифичность циркулирующего токсина. Сосудистая стенка обладает «универсальными» рецепторами, чувствительными как к эндотоксину, так и к вирусам. По-видимому, этим обусловлена не зависящая от этиологии и входных ворот общность поражения терминального сосудистого русла. Помимо повреждающего воздействия на кровеносные сосуды, основным местом приложения токсического действия вируса гриппа, возможно, и других респираторных вирусов является нервная система. Это объясняют тем, что рецептором респираторных вирусов является нейраминная кислота. Различные отделы нервной системы связывают токсины неравномерно: головной мозг больше спинного, серое вещество больше белого. Одним из наиболее чувствительных отделов мозга является диэнцефальная область.

Роль повышенной чувствительности макроорганизма. Следует отметить, что инфекционный агент реализует свою патогенность и тропность в виде токсикоза только в тех случаях, когда имеется состояние повышенной чувствительности макроорганизма. В ее основе, определяющей токсикоз, находятся 2 группы причин: недостаточность и извращенность иммунного ответа в элиминации возбудителя; избыточное накопление медиаторов и продуктов воспаления, не утилизируемых РЭС. Повышенная чувствительность имеет как наследственную, так и приобретенную обусловленность. Наследственная предрасположенность к гиперчувствительности при инфекциях может быть связана с фенотипическими особенностями ребенка и с врожденными иммунодефицитами. Выраженность и напряженность иммунных реакций зави-

сит от особенностей генетических структур организма, контролирующих иммунный ответ. Точная локализация Ig-генов у человека не установлена, однако предполагают, что они находятся в тесном сцеплении с системой тканевой гистосовместимости (HLA). Для целого ряда заболеваний в настоящее время установлена корреляция тяжести течения и частоты определенных антигенов HLA. Так, в литературе встречаются данные об увеличении частоты встречаемости антигена В35 при катастрофическом течении вирусной инфекции. Преимущественное поражение лиц определенного фенотипа объясняют сходством HLA с антигенами вирусов и бактерий в результате генной мимикрии. Частота первичных иммунодефицитов, предрасполагающих к токсикозу, исследована недостаточно. По данным В.В. Ботвиньевой, при респираторной патологии первичный иммунодефицит в популяции встретился лишь в 3% случаев. Из них 84% проявились в виде иммунодефицита IgA в крови и секретах, реже отмечены гипогаммаглобулинемия и комбинированные дефекты. Особое место в развитии сенсibilизации принадлежит изменившейся реактивности человека. В последние 3 десятилетия выросли поколения, получающие постоянную массивную антигенную нагрузку, вызванную урбанизацией, изменившейся технологией приготовления продуктов, частым и бесконтрольным употреблением антибиотиков. Эти факторы привели к росту атопических реакций. Увеличилась частота аномалий конституции. Наиболее частой причиной приобретенной гиперчувствительности является сенсibilизация в ходе повторных инфекций. Повторное инфицирование в пределах 2–3 недель предрасполагает к развитию токсикоза. Это связано со снижением количества и активность Т-клеток, уменьшается продукция IgG и IgA, а также отдельных компонентов и комплемента (C3 и C4). Тем самым каждое предыдущее заболевание предрасполагает к возникновению последующего. При последующих острых заболеваниях реконвалесцент не способен быстро и полноценно элиминировать возбудитель из организма. Это в свою очередь, увеличивает накопление медиаторов и продуктов воспаления, что создает условия для перегрузки РЭС. Доказано, что при токсических формах острых вирусных и бактериальных инфекций прогрессивно нарастает количество циркулирующих иммунных комплексов, что в свою очередь предрасполагает к иммунопатологическим реакциям. Сенсibilизация при развитии токсикоза реализуется различными механизмами, важнейшими из которых являются два вида реакций: гиперергической реакции по типу иммунопатологической с выработкой антител или по типу параллергии. При первом виде реакций иммунопатологический комплекс антиген - антитело, циркулирующий в крови, повреждает клеточные мембраны. Поступление в организм различных токсинов чаще приводит к параллергической реакции, по типу феномена Санарелли-Шварцмана, где первая нетяже-

лая инфекция соответствует в эксперименте первой дозе эндотоксина, а повторная инфекция (соответствующая воздействию при введении второй дозы эндотоксина) является разрешающим фактором. Основой параллергической реакции служит несоответствие возросшего темпа накопления медиаторов и продуктов воспаления и скорости их удаления из сосудистого русла органами выделения и блокированной РЭС. Независимо от характера первоначальных механизмов, определяющих гиперчувствительность, последующий ход патологического процесса однотипен и реализуется в нервно-сосудистых расстройствах, лежащих в основе токсикоза. Непосредственным результатом этих расстройств является нарастающая тканевая гипоксия с изменением межклеточного вещества и клеточных мембран. При морфологическом исследовании выявляется универсальное повреждение терминального сосудистого русла и дистрофию клеток паренхимы различных органов в сочетании с интерстициальным отеком.

При токсикозе у детей генерализованное поражение терминального сосудистого русла сопровождается нарушением периферического кровообращения и микроциркуляции различной степени выраженности: компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной.

Компенсированное нарушение характеризуется повышением температуры тела до $39 - 39,5^{\circ}$, умеренной тахикардией, незначительным повышением систолического давления. При этом кожа и слизистые нормальной окраски или с умеренной гиперемией, реже с бледностью и акроцианозом. Сосудистые изменения проявляются спазмом прекапилляров, повышенными проницаемостью сосудистой стенки и внутрисосудистой агрегацией эритроцитов, а также нарушением реологических свойств крови. Отмечается повышение гематокрита и снижение диуреза до олигурии.

Субкомпенсированное нарушение характеризуется повышением температуры тела до 40° , при этом разница между кожной и ректальной температурой больше 1°C . Клинически: выраженная тахикардия – 220 ударов в минуту и больше, повышено артериальное давление, как систолическое, так и диастолическое. Кожа резко бледная с цианозом слизистых и ногтевых лож, выражен «мраморный» рисунок. Со стороны ЦНС – сопор, среднемозговая кома. В сосудистой системе – потребление факторов свертывания, пластинчатые тромбы, интерстициальный отек, сгущение крови, Гематокрит увеличен, диурез снижен до олигоанурии.

Декомпенсированное нарушение характеризуется повышением температуры тела больше 40°C или ее понижением. Со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия больше 220 ударов в минуту или брадикардия, снижение артериального давления, вплоть до гипотонии. Цвет кожи серо-цианотичный, выражена «мраморность», сим-

птом «белого пятна», конечности холодные, пастозные, синюшные, могут быть геморрагические петехии. Со стороны ЦНС – кома, стволовая, терминальная. Сосудистая реакция проявляется как парез периферических сосудов, резкое повышение проницаемости стенки, имеет место тромбоз, клеточный отек, нарушение микроциркуляции, Гематокрит уменьшен из-за анемии, диурез характеризуется стойкой анурией, может быть гематурия.

В период генерализованной реакции неврологические расстройства доминируют в картине токсикоза, периоды возбуждения чередуются с состоянием "неестественного сна", имеются признаки симпатикотонии и возникает утрата сознания с развитием коматозного состояния, возможны судороги. Со стороны сердечно-сосудистой системы преобладают нарушения периферического кровотока, отмечаются мраморность кожного рисунка, бледность, цианоз, снижение АД и диуреза, тахикардия тоны сердца громкие, хлопающие, возможен отечный синдром. Нарушения дыхательной системы значительно усугубляют прогноз. Характерен гипервентиляционный синдром, дыхание становится глубоким, частым с одинаковым соотношением фаз вдоха и выдоха, хрипов нет. Дисфункция желудочно-кишечного тракта при токсикозах проявляется анорексией, рвотой, поносом, запором, парезом кишечника. Поражение печени и почек при токсикозе характерно и постоянно. Непременными компонентами клинической картины токсикоза являются патология водно-электролитного обмена и отклонения в кислотно-основном состоянии. Геморрагический синдром выражен в различной степени: от единичных петехий на коже и слизистых оболочках до профузного кровотечения, свидетельствующего о диссеминированном внутрисосудистом свертывании.

Нейротоксикоз (первичный инфекционный токсикоз)

Это состояние развивается у детей младшего возраста при различных инфекционных заболеваниях (ОРВИ, пневмонии и др.). В результате непосредственного воздействия инфекционного агента, токсинов на ткань мозга и повреждения клеток возникает генерализованная реакция, сопровождающаяся неврологическими расстройствами, нарушениями кровообращения терморегуляции, кислотно-основного состояния. Морфологической основой нейротоксикоза является развитие дистрофических изменений в нервной ткани, выраженных сосудистых нарушений вплоть до отека и набухания мозга.

Неврологическая симптоматика представляет собой сочетание нарушений сознания, изменений функционального состояния вегетативной нервной системы, расстройств терморегуляции и судорог.

Сознание может нарушаться частично в ирритативную и сопорозную фазы или полностью при комах различной глубины.

Поражение нервной системы при токсикозе может классифицироваться по степени тяжести:

I степень – прекома с сохранением сознания и изменением функции корковых структур. Ирритативная фаза – при возбуждении, сопорозная – при заторможенности.

Ирритативная фаза – преобладают симптомы возбуждения центральной нервной системы. Ребенок в сознании, очень возбужден, беспокоен. Общая гиперестезия тремор конечностей, стереотипные движения рук, ног. Нарушаются сон и аппетит. Ребенок не спит днем, плохо засыпает ночью, плачет, отказывается от еды, нередко дрожит или вздрагивает. В возрасте старше 2 лет у больных могут быть бред, галлюцинации (интоксикационный делирий). Дети могут вскакивать, бежать, совершать неадекватные поступки. Постоянно нарастает сомнолентность с реакцией лишь на сильные и повторные звуковые и световые раздражения. В результате поражения стриарной системы в этой фазе у детей старше 5 месяцев появляются разнообразные гиперкинезы, двигательный автоматизм. Выражены признаки повышенного тонуса симпатической нервной системы.

Сопорозная фаза развивается при прогрессировании заболевания в течение нескольких часов, реже дней, сменяя ирритативную. Нередко можно наблюдать неоднократную повторную смену этих фаз. Сопор сопровождается глубоким угнетением сознания, сохраняется лишь двигательная реакция на очень сильные звуковые и световые раздражители. Ребенок обездвижен, застывший в одной позе (кататония), маскообразное лицо. Эти симптомы свидетельствуют о поражении паллидарной системы с развитием гипокинезии. Сухожильные и кожные рефлексы повышены, брюшные – снижены. Менингеальные симптомы в большинстве случаев отрицательны. Симпатотония сменяется ваготонией.

II степень – среднемозговая (мезэнцефало-диэнцефальная) с изменением функции подкорковых узлов и центров вегетативной иннервации.

В фазу среднемозговой комы утрата сознания сочетается с гиперрефлексией и мышечной гипертонией; возможны судороги; типичны нистагм, косоглазие (чаще сходящееся); появляются менингеальные симптомы; выражены признаки повышенной активности симпатической нервной системы со стимуляцией дыхания (тахипноэ) и кровообращения (тахикардия, артериальная гипертония). На фоне высокого мышечного тонуса у детей второго полугодия жизни и старше возможно возникновение децеребрационной ригидности; усиление тонуса сгибателей верхних конечностей и разгибателей нижних либо общее повышение тонуса разгибателей в сочетании с опистотонусом.

Существует 3 степени мышечной ригидности у детей:

I – слабая – появление тонической судороги в виде повышения тонуса разгибателей в ответ на тактильное или болевое раздражение;

II – умеренная – постоянно высокий тонус разгибателей, но без опистотонуса;

III – выраженная – мышечная ригидность с опистотонусом.

При токсических энцефалопатиях у детей раннего возраста децеребрационная ригидность в острой стадии заболевания отражает лишь поражение мозга и не всегда свидетельствует о его повреждении.

III степень – вялая (нижнестволовая) кома с сохранением регуляции на уровне продолговатого мозга.

В эту фазу происходит снижение мышечного тонуса и развивается арефлексия. Зрачки расширены, без реакции на свет. Вегетативные функции угнетены. Судороги в этот период реже, обычно также носят тонический характер, генез их в большинстве случаев гипоксический.

IV степень – терминальная с сохранением автоматизма кровообращения и дыхания только за счет периферических отделов вегетативной нервной системы.

Характерно полное угнетение обоих отделов вегетативной нервной системы. Сухожильные, роговичные и другие рефлексy отсутствуют. Последним исчезает глотательный рефлекс. Брадикардия, гипотония, брадипное или патологические типы дыхания. Анурия.

Изменение функционального состояния вегетативной нервной системы в течение токсикоза характеризуется сменой 2 периодов. В острой генерализованной фазе преобладает гиперсимпатотония, в период реконвалесценции – гиперпарасимпатотония.

Клиника гиперсимпатотонии характеризуется: артериальной гипертензией с преимущественным повышением диастолического давления, признаками нарушения периферического кровотока (частый, слабый пульс, холодные конечности на фоне повышенной температуры тела, белый дермографизм с длительным скрытым и коротким явным периодом; замедление перистальтики кишечника, вплоть до развития его тяжелого пареза); олигоанурия; гипергликемия. В анализе крови – лейкоцитоз с нейтрофилезом, усиление процессов трансаминерализации, определяемой по гипонатриемии в плазме и увеличению концентрации натрия в эритроцитах, при одновременном снижении калия. Уровень калия плазмы может быть нормальным или повышенным.

При ваготонии имеется тенденция к брадикардии, артериальной гипотонии, повышенная потливость, кислый липкий пот, зрачки сужены со слабой реакцией на свет.

Основными клиническими синдромами при нейротоксикозе являются судорожный и гипертермический, а также отек мозга.

Гипертермический синдром следует считать патологическим вариантом лихорадки, при котором отмечается быстрое и неадекватное повышение температуры тела, сопровождающееся нарушением микроциркуляции, метаболическими расстройствами и прогрессивно нарастающей дисфункцией жизненно важных органов и систем.

В процессе диагностики у ребенка с лихорадкой практически важно различать "красную" и "белую" гипертермию, а также выяснить ее причину.

У детей чаще приходится встречаться с более благоприятной прогностически "красной" гипертермией (телопродукция соответствует теплоотдаче): кожные покровы умеренно гиперемированы, горячие, влажные, конечности теплые; учащение пульса и дыхания соответствует повышению температуры (на каждый градус выше 37°C одышка становится больше на 4 дыхания в минуту, а тахикардия - на 20 ударов в минуту); поведение ребенка обычное, несмотря на повышение температуры до фебрильных и гипертемических цифр.

Для "белой" гипертермии характерны следующие признаки: кожа бледная, "мраморная", с цианотичным оттенком ногтевых лож и губ, положительным симптомом "белого пятна"; конечности холодные; чрезмерная тахикардия, одышка; нарушение поведения ребенка – безучастность, вялость, возможны возбуждение, бред и судороги. Эффект от жаропонижающих средств при "белой" гипертермии недостаточен.

При повышении температуры тела у больного ребенка необходимо решить вопрос: надо ли снижать температуру? В соответствии с рекомендациями ВОЗ, жаропонижающую терапию исходно здоровым детям следует проводить при температуре тела выше $38,5^{\circ}\text{C}$. Однако если у ребенка на фоне лихорадки, независимо от степени выраженности гипертермии, отмечается ухудшение состояния, озноб, миалгии, нарушения самочувствия, бледность кожных покровов и другие проявления токсикоза, антипиретическая терапия должна быть назначена незамедлительно.

Дети из "группы риска по развитию осложнений на фоне лихорадки" требуют назначения жаропонижающих лекарственных средств при "красной" лихорадке при наличии температуры выше 38°C , а при "белой" – даже при субфебрильной температуре.

В группу риска по развитию осложнений при лихорадочных реакциях включаются дети: первых трех месяцев жизни, с фебрильными судорогами в анамнезе, с патологией ЦНС, с хроническими и наследственными заболеваниями сердца и легких.

Судорожный синдром – патологическое состояние, проявляющееся внезапными, частыми произвольными сокращениями скелетных мышц, нередко с расстройством сознания. До 10% от всех вызовов скорой помощи выполняются по поводу судорог. Это объясняется как пред-

расположенностью детского мозга к генерализованным реакциям (высокий тонус паллидарной системы, повышенная активность гиппокампа, лабильность нервной ткани), так и полиэтиологичностью судорожного синдрома. Часто причиной судорожного синдрома является инфекционно-токсическая патология, такая как нейротоксикоз, менингиты и менингоэнцефалиты.

В клинической картине у детей превалируют нарушения витальных функций организма (дыхания и кровообращения). В связи с этим, при оценке состояния ребенка в первую очередь необходимо обращать внимание на:

- характер дыхания, экскурсию грудной клетки;
- цвет кожных покровов (цианоз, мраморность, бледность, участки гиперпигментации);
- признаки травмы;
- проявления септицемии (петехии, геморрагическая сыпь);
- зрачки: размеры и их реакция на свет;
- состояние родничков и мышечного тонуса.

В дальнейшем следует определить причину судорожной активности. Для этого исследуется анамнез. В частности, характер и длительность конвульсий, наличие лихорадки, головной боли, раздражительности, гипотрофии; наличие травмы; возможность острого отравления; болезни нервной системы и судорожный синдром у родственников.

Отек головного мозга – наиболее тяжелый синдром неспецифического поражения мозга, клинически характеризующийся нарушением сознания и судорожными приступами. Под отеком понимают избыточное скопление жидкости в межклеточном пространстве. Увеличение объема внутриклеточной жидкости называют набуханием головного мозга. Термины отек и набухание можно считать однозначными, потому что патогенетические механизмы этих состояний в основном едины.

Характерные особенности отека мозга: отсутствие этиологической специфичности, широкий диапазон клинических проявлений, исход без очагового дефекта. По патогенезу выделяют вазогенный, цитотоксический, осмотический и гидростатический отек головного мозга. Отек мозга может возникнуть при общих инфекциях, токсических и гипоксических состояниях, острых нейроинфекциях, черепно-мозговых травмах, эпилептическом статусе, нарушениях мозгового кровообращения, опухолях головного мозга, соматических заболеваниях.

Характерные клинические проявления отека мозга:

Общее беспокойство, "мозговой крик", рвота, мышечные подергивания, вздрагивания, которые переходят в судороги, чаще тонического или тонико-клонического характера;

Нарушение сознания от оглушенности до сопора и комы, иногда психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации;

Менингизм с наличием положительных симптомов ригидности затылочных мышц, Кернига, Брудзинского, гиперестезия к свету, звукам, тактильным воздействиям;

Гипертермия неуправляемая, чаще до 38 – 40⁰С, связанная с нарушением центральной терморегуляции;

Гемодинамические расстройства: сначала повышение, а затем понижение артериального давления, коллапс, брадикардия, нарушение дыхания;

"застойные диски глазных нервов" на глазном дне (границы ступенчаты, диск грибовидно выпячивается в стекловидное тело, могут быть кровоизлияния по краю диска);

при компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии – снижение плотности мозгового вещества, чаще в перивентрикулярной зоне.

Исходом отека головного мозга являются:

Полное выздоровление.

Постгипоксическая энцефалопатия с нарушением высших корковых функций, легким интеллектуально-мнестическим церебральным дефектом.

Декортикационный синдром – исчезновение приобретенных, речевых, психических навыков. Появление угасших симптомов орального автоматизма (сосательного, хватательного), умственная отсталость.

Децеребральный синдром – стойкая децеребральная ригидность мышц (разгибательная установка конечностей, запрокинутая голова), косоглазие, патологические рефлексy и рефлексy орального автоматизма. Грубый умственный дефект.

Летальный исход.

Нейротоксикоз необходимо дифференцировать с фебрильными судорогами, спазмофилией, эпилепсией, кровоизлиянием в мозг, энцефалитом, менингитом, объемным процессом в мозге.

Терапия нейротоксикоза основана на коррекции нарушения функции нервной системы и лечении основных патологических синдромов.

Нервно-вегетативная блокада в целях уменьшения симпатико-адреналового криза, нормализации сосудистого тонуса, седативного эффекта, уменьшения тонуса мускулатуры, фармакологической блокады лихорадки. В ирритативной стадии токсикоза рекомендуется начинать терапию с регулярного (каждые 8 ч) введения пипольфена (0,15 мл 2,5% раствора на год), при диэнцефальной коме (II стадия нейротоксикоза) применяют дроперидол (по 0,05–0,1 мл/кг 0,25% раствора каждые 6–8 часов в 1-е сутки лечения, каждый 12 часов начиная со 2-х суток). Эффект нейролептиков необходимо потенцировать периферическими сосудорасширяющими препаратами: при компенсированной стадии на-

рушения периферического кровотока комбинация папаверина с дибазолом (по 1–2 мг на год жизни внутрь или внутримышечно) с последующим переходом на регулярное введение каждые 6 часов 2,4% раствора эуфиллина (1–1,5 мг/кг) или 15% раствора компламина. При субкомпенсированном нарушении периферического кровотока (как правило, II стадия нейротоксикоза) первоначально отдают предпочтение ганглиолитикам: 5% пентамину (у детей до 1 года – 2–4 мг/кг и старше 1 года – 1–2 мг/кг) или 2,5% раствору бензогексония (у детей до 1 года – 1–2 мг/кг и старше 1 года – 0,5–1,0 мг/кг) и далее применяют эуфиллин и препараты никотиновой кислоты. Об эффективности ганглиолитиков судят по: 1) расширению зрачков; 2) нормализации окраски кожи. Стадия декомпенсации периферического кровотока служит противопоказанием для сосудорасширяющих препаратов.

При судорогах лечебные мероприятия направлены на устранение их основных причин – гипоксии, отека мозга. Прибегают к средствам, уменьшающим возбудимость мозга, ганглиолитикам, барбитуратам: седуксену (0,05–0,1 мл/кг 0,5% раствора) либо ГОМК внутривенно или внутримышечно (100–150 мг/кг), фенobarбиталу (доза 5 мг/кг каждые 6–12 часов), сульфату магния внутримышечно (0,2 мл/кг 25% раствора). Противосудорожный эффект ГОМК можно усилить одновременным назначением дроперидола (0,1 мл/кг 0,25% раствора внутримышечно или внутривенно, но дозу ГОМК уменьшают до 50 мг/кг на инъекцию). При неэффективности медикаментозного снятия судорог показана люмбальная пункция (с лечебной и диагностической целью).

Дезинтоксикация, инфузионная терапия, направлена на улучшение реологии крови, ликвидацию отека-набухания мозга, ускорение элиминации токсинов из организма, регидратацию, нормализацию водно-электролитного баланса. Под дезинтоксикационной терапией следует понимать такой вид инфузионной терапии, при котором предусматривается проведение форсированного диуреза, применение низкомолекулярных декстранов с коротким сроком пребывания в сосудистом русле и способных к комплексообразованию.

Начинают инфузионную терапию с введения капельно (40–60 капель в минуту) низкомолекулярного плазмозаменителя – гемодеза (6% низкомолекулярный поливинилпирролидон). После этого в капельницу добавляют глюкозу и при необходимости солевые растворы.

Объем жидкости рассчитывают в каждом случае от состояния сердечно-сосудистой системы ребенка, присутствия признаков обезвоживания (и вида эксикоза), наличия или отсутствия патологических потерь (рвота, диарея, гипертермия).

Кортикостероиды и ингибиторы протеаз применяют при токсикозе как противовоспалительные и антиэкссудативные препараты. Кроме того, прямым показанием к назначению глюкокортикоидов являются

острая недостаточность надпочечников, коллапс, шок. В этих случаях прибегают к внутривенному введению гидрокортизона в дозе 5–10–15 мг/кг каждые 8–12 часов. При расчете на противовоспалительный и антиэкссудативный эффект назначают преднизолон (1–2 мг/кг в сутки) в сочетании с трасилолом или контрикалом (500 ЕД/кг внутривенно капельно в 50–100 мл изотонического раствора хлорида натрия) каждые 8 часов.

Профилактика и терапия ДВС. В целях профилактики назначают дипиридамол (0,1 мл/кг 0,5% раствора внутримышечно или внутривенно 2–3 раза в день). Гепарин в профилактических и лечебных целях вводят в дозе 25–50 ЕД/кг 4 раза в день внутримышечно. Если время свертывания венозной крови менее 10 минут, дозу повышают до тех пор, пока эта величина не достигнет 18–20 минут.

Внепочечная дезинтоксикация (заменное переливание крови, перитонеальный диализ, гемодиализ, гемосорбция) показана при почечной или печеночной недостаточности, в острый период токсикоза, при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии.

Токсикоз Гассера (гемолитико-уремический синдром)

В 1955 г. С. Gasser с соавторами описали наблюдавшееся ими у 5 детей заболевание, представляющее сочетание острой почечной недостаточности (ОПН) с гемолитической анемией и тромбоцитопенией, назвав его «гемолитико-уремическим синдромом» (ГУС).

В настоящее время ГУС является наиболее распространенным вариантом тромботической микроангиопатии с характерной клинической триадой: неиммунной гемолитической анемией, сочетающейся с фрагментацией эритроцитов, тромбоцитопенией и ОПН. Это сопровождается гистологическими проявлениями тромботического микроангиопатического процесса (повреждение эндотелия сосудов, усиление агрегации форменных элементов крови и тромбообразование в микрососудистом русле, наиболее часто – в почках или же клиническими подтверждениями такого процесса при отсутствии любого другого заболевания или вероятной причины.

ГУС считается заболеванием преимущественно детей грудного и младшего возраста, однако заболеть им могут и дети старшего возраста, и взрослые. В детском возрасте ГУС служит одной из наиболее частых причин ОПН. В то же время у взрослых он протекает более тяжело, и в большинстве случаев заболевание носит хронический или рецидивирующий характер; более 50% больных приобретают хроническую почечную недостаточность или необратимые изменения центральной нервной системы, а 25% могут умереть в острой фазе болезни.

Этиология ГУС

ГУС – полиэтиологичный синдром, вторичный по отношению к другим заболеваниям, обычно приводящий к тяжелому повреждению

эндотелия сосудов органов-мишеней, и, по причинам возникновения, он может быть разделен на две группы: инфекционные (вероятным агентом могут быть веротоксин-продуцирующая *E. Coli*, *Schigella dysenteriae*, микроорганизмы, секретирующие нейраминидазу (*Str. pneumoniae* и др.) ВИЧ-инфекция и др.) и неинфекционные (идиопатический, наследственный, лекарственный (циклоспорин А, митомицин С, блеомицин, дуанорубицин, цитозин-арабинозид, циклофосфамид, карбоплатина, доксорубицин, хлорозотоцин, оральные контрацептивы и др.), ассоциированный с трансплантацией органов, с системной красной волчанкой, с опухолями и др.)

Типичной формой, встречающейся в основном у детей, является ГУС, ассоциированный с шига-подобным токсином, или ГУС, ассоциированный с диареей – ГУС-(D+). Кроме *E. coli*, продуцирующей шига-подобный токсин, цитопатогенный к клеткам линии Vero (веротоксин), другим важным микроорганизмом, приводящим к развитию ГУС-(D+), является *Schigella dysenteriae*, выделяющая шига-токсин.

При ГУС, обусловленном *Streptococcus pneumoniae*, нейраминидаза, секретируемая возбудителем, удаляет остатки сиаловых кислот с поверхности эритроцитов, тромбоцитов и клеток эндотелия клубочков, обнажая Т-криптантген. Наличие в циркулирующей крови IgM-антител к этому антигену приводит к агглютинации, которая, в свою очередь, ведет к гемолизу, тромбоцитопении, внутрисосудистому тромбообразованию и дальнейшему усилению сосудистых повреждений. Продукция антител к Т-криптантгену может быть индуцирована предшествующей сенсibilизацией или же антитела могут попадать к больному с донорской плазмой.

ГУС-(D-) – не связанный с диареей (спорадический или атипичный) ГУС более часто наблюдается у детей старшего возраста и взрослых. Заболевание, предшествующее его развитию, не сопровождается диарейным продромом, и, как правило, проявляется в виде инфекции респираторного тракта более чем у 40% больных. Эта разновидность ГУС не имеет связи с сезонным фактором, клинически часто сочетается с тяжелой артериальной гипертензией, кардиомиопатией и судорогами, характеризуется рецидивирующим течением, и в большинстве случаев конечным результатом заболевания являются резидуальные нарушения функции почек с исходом в терминальную хроническую почечную недостаточность.

ГУС может рецидивировать после трансплантации почки (в 13% случаев), причем при родственном донорстве риск рецидивов может возрастать до 30%, но после лечения циклоспином А риск таких рецидивов после трансплантации снижается.

Очень редкие формы ГУС-(D-) – аутосомно-рецессивная и аутосомно-доминантная. Причины наследственных форм ГУС неизвестны.

Предполагается, что он может быть обусловлен врожденным дефектом системы комплемента, врожденной коллагеновой гломерулопатией (тип III), дефектом антитромбина III, нарушением обмена простаглицлина и врожденной аномалией метаболизма витамина B12 с метилмалоновой ацидурией и гомоцистинурией. У ряда больных с наследственным ГУС был идентифицирован ген I-й хромосомы, обозначенный как фактор H. Диагноз наследственного ГУС не может быть поставлен при первом случае заболевания в семье. При диагностике этой формы ГУС учитывается наличие болевших им членов семьи, атипичный продром без диареи или его отсутствие, прогрессивно рецидивирующее течение, преобладание артериоларных изменений в почках и/или рецидивы после трансплантации почек.

Таким образом, ГУС-(D-) представляет собой разнородную подгруппу, отличающуюся от типичного ГУС по эпидемиологическим, клиническим, гистопатологическим характеристикам и прогнозу, сопряженному с высокой летальностью.

Эпидемиология ГУС

Общая заболеваемость ГУС составляет примерно 2,1 : 100 000 человек в год с пиком заболеваемости у детей моложе 5 лет (6,1:100 000). Наибольшая предрасположенность к нему наблюдается у народов Кавказа с серотипом HLA – B40.

Абсолютное большинство причин ГУС связано с геморрагически-диарейным продромом, при котором наиболее частым этиологическим фактором является *Escherichia coli*, продуцирующая шига-подобный токсин (веротоксины 1 и 2), и, в первую очередь, ее серотип 0157:H7. Наблюдается параллелизм между заболеваемостью ГУС и сезонными колебаниями инфекции *Escherichia coli* 0157:H7, пик которой приходится на теплые месяцы года, особенно у маленьких детей. В промышленных странах заболеваемость, обусловленная *E. coli*, колеблется от 1 до 30 случаев на 100 000 человек. Во время вспышек инфекции от 38 до 61% инфицированных заболевают геморрагическим колитом, но лишь у 2–8% заболевших развивается ГУС.

Наиболее важным путем передачи инфекции являются зараженные продукты питания. Недоваренные или загрязненные фрукты и овощи, сырое мясо, а также вареное (при хранении его вместе с сырым), соки, йогурты, морепродукты, непастеризованное молоко могут быть причиной передачи *E. coli*.

Природным резервуаром *E. coli* является желудочно-кишечный тракт домашних животных, особенно крупного рогатого скота. Инфицирование может происходить при непосредственной передаче возбудителя от животных человеку, а также от человека человеку, особенно в детских дошкольных учреждениях.

Следует указать, что инфицирующая доза *E. coli* 0157:H7 составляет от 50 до 100 микроорганизмов, а инкубационный период от момента инфицирования до развития диареи колеблется от 1 до 8 суток. Маленькие дети могут выделять возбудителя в течение примерно 3 недель после выздоровления, однако бессимптомное носительство *E. coli* 0157:H7, как правило, нехарактерно. Тем не менее, низкая инфицирующая доза возбудителя и возможность ее передачи при непосредственном контакте являются важными факторами высокого риска вспышек инфекции *E. coli* и, соответственно, развития ГУС.

Патогенез ГУС

После употребления зараженной *E. coli* пищи или воды возбудитель связывается со специфическими рецепторами толстой кишки, размножается и вызывает гибель клеток, что обычно сопровождается диареей, а в случае инфицирования штаммами, продуцирующими веротоксин, возникает повреждение сосудов слизистой оболочки кишки с развитием геморрагического колита. Высвобождающийся в кишечнике веротоксин поступает в печень, где подвергается метаболизму. Проникновение его в системный кровоток возможно по порто-кавальным анастомозам, через которые в норме сбрасывается до 6% оттекающей от кишечника крови. Поступление веротоксина в системную циркуляцию приводит к микроциркуляторным нарушениям в органах-мишенях, формируя клиническую картину ГУС, или, реже, тромботической тромбоцитопенической пурпуры. Первым органом-мишенью на пути проникшего в кровоток веротоксина являются легкие, в которых возникают зоны лейкоцитарной инфильтрации и дозозависимой секвестрации активированных гранулоцитов в сосудах микроциркуляторного русла. С увеличением степени эндотоксемии распространение повреждающего действия гранулоцитов на легкие приводит к формированию респираторного дистресс-синдрома. Повреждению других органов, в частности, почек, также предшествует секвестрация активированных гранулоцитов в микроциркуляторной системе и интерстиции органа. Предполагается, что вовлечение различных органов в патологический процесс при ГУС может отображать различное, возможно, зависящее от возраста, распределение рецепторов к веротоксину у детей и взрослых.

Согласно иммунологической концепции теории развития ГУС, при вирусной и бактериальной инфекциях образуются комплексы антиген-антитело, которые, циркулируя в крови, обуславливают генерализованное поражение эндотелия сосудов. Оседание их на эндотелии капилляров клубочков почек и фиксация на базальной мембране, приводит к развитию гломерулонефрита. Кроме того, многие авторы сравнивают патогенез развития ГУС с усиленным внутрисосудистым свертыванием, протекающим по типу феномена Санерелли-Шварцмана. Под-

тверждением этой концепции служат обнаруживаемые у больных снижение содержания тромбоцитов и факторов свертывания (коагулопатия потребления), рассеянный тромбоз сосудов внутренних органов, в особенности почек, положительная реакция на проводимую антикоагулянтную и фибринолитическую терапию.

В результате внутрисосудистого свертывания в капиллярах и артериолах различных органов, в частности в гломерулах почек, откладывается фибрин, который препятствует току крови. Эритроциты, проходя через рыхлые фибриновые тромбы, подвергаются фрагментации. При гемолизе эритроцитов высвобождаются тромбопластические вещества, которые усиливают внутрисосудистое свертывание.

Если внутрисосудистая нагрузка фибрином была невелика, то организм освобождается от него благодаря защитной функции противосвертывающей системы. При перегрузке фибрином нарастает некроз коркового вещества почек с клинической картиной острой почечной недостаточности.

В клинической картине гемолитико-уремического синдрома принято выделять 3 периода.

1. Продромальный (2–6 дней). Проявляется клиникой основного заболевания, к которой быстро присоединяются неврологические расстройства разной степени выраженности, недостаточность периферического кровообращения и обменные нарушения. В конце этой стадии возникает олигурия.

2. Период разгара (4–14 дней). Характеризуется тремя ведущими синдромами: гемолитической анемией, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием с тромбоцитопенией, острой почечной недостаточностью.

3. Восстановительный период (3–4 недели). Обратное развитие клинических симптомов, восстановление диуреза.

Продромальный период характеризуется острым началом с симптомами поражения ЖКТ или верхних дыхательных путей. Часто отмечается высокая температура тела, абдоминальный синдром с рвотой, болями в животе и тенезмами. У большинства детей имеет место энтероколит с явлениями гемоколита. Частота стула до 10 раз в сутки. Катар верхних дыхательных путей сопровождается кашлем. Иногда поражение ЖКТ и верхних дыхательных путей сочетается.

Клиническая картина периода разгара разворачивается на фоне основного заболевания. При первом осмотре ребенка обращает на себя внимание резкая бледность кожных покровов, иногда умеренная желтушность. Быстро развивается геморрагический синдром с кровоизлияниями в кожу, массивными носовыми кровотечениями. На этом фоне появляются признаки уменьшения суточного диуреза, которые иногда просматриваются врачами в силу их маскировки основными симптома-

ми болезни. Быстро появляется неврологическая симптоматика сначала в виде мышечных подергиваний, гиперрефлексии, а затем судорог, сопора, комы, гемипарезов. Причиной развития неврологических симптомов может быть, как быстро нарастающая уремия, так и рассеянный капиллярный тромбоз сосудов мозга. Изменения гемодинамики характеризуются тахикардией с приглушенностью тонов, артериальной гипертензией.

Олигоанурическая стадия частично компенсируется деятельностью других органов и систем, в первую очередь желудочно-кишечным трактом. Мочевина, выделяющаяся вместе с кишечным соком в просвет кишечника, усиливает симптомы гастроэнтероколита. Гиперкалиемия приводит к поражению миокарда (экстрасистолия, артериальная гипертензия, недостаточность кровообращения). Метаболические расстройства проявляются ацидозом, одышкой.

Классификация ГУС по степени тяжести:

Легкая форма: олигурия менее 1 суток, возможно развитие артериальной гипертензии или судорожного синдрома.

Тяжелая форма: олигоанурия более 1 суток, выраженная азотемия, обязательно артериальная гипертензия и симптомы поражения центральной нервной системы (судорожный синдром, кома).

Лабораторные показатели, характеризующие ГУС.

Гемолитический характер анемии подтверждается снижением гаптоглобина, наличием свободного гемоглобина, гемоглобинурией. Моча приобретает коричневый (ржавый) цвет за счет содержащегося в ней свободного гемоглобина. При стоянии в ней обнаруживаются фибриновые комки (сгустки) в виде рыхлых слизистых образований белого или слегка розового цвета. Этот феномен имеет важное диагностическое значение, т.к. указывает на внутрисосудистое свертывание с отложением фибрина на эндотелии капиллярных петель клубочков с его последующей деградацией.

В общем анализе крови определяется снижение уровня гемоглобина (чаще менее 70 г/л), тромбоцитопения (менее $30 \cdot 10^9/\text{л}$). При микроскопическом исследовании крови выявляется фрагментцитоз эритроцитов в виде треугольных, палочковидных фрагментов или фестончатых дисков. Тромбоцитопения совпадает с пиком гемолитического криза.

При исследовании мочи в ней обнаруживается белок, эритроциты (в виде микро- или макрогематурии).

Гиперкоагуляция проявляется укорочением времени свертывания крови, времени рекальцификации, увеличением степени тромботеста. В фазу гипокоагуляции, которая наблюдается в терминальном периоде синдрома, отмечаются признаки недостаточности коагуляции – удлинение времени свертываемости и рекальцификации, уменьшение степе-

ни тромботеста, факторов протромбинового комплекса и уровня фибриногена.

В биохимическом анализе крови определяется повышение концентрации общего билирубина, преимущественно за счет непрямой фракции. В соответствии с тяжестью почечной недостаточности выявляют повышение содержания остаточного азота, мочевины и креатинина крови, нарушение электролитного баланса в сторону гиперкалиемии.

В плане дифференциальной диагностики с наследственными и приобретенными гемолитическими анемиями проводят прямую и непрямую пробы Кумбса. При ГУС эти пробы отрицательные.

Опорно-диагностическими симптомами при постановке диагноза ГУС являются:

1. Анемия со снижением гемоглобина и гематокрита.
2. Фрагментоцитоз – обнаружение фрагментированных эритроцитов.
3. Отрицательные пробы Кумбса.
4. Тромбоцитопения.
5. Наличие в крови свободного гемоглобина, повышение билирубина за счет непрямой фракции.
6. Олигоанурия с лабораторными проявлениями уремии.

Дифференциальную диагностику ГУС проводят с тяжелым инфекционным токсикозом с эксикозом с поражением почек по типу ОПН, а также с болезнью Мошковича (системный васкулит с тромботической микроангиопатией), при которой первично поражается эндотелий капилляров, данная патология характерна для детей более старшего возраста.

Лечение ГУС:

Терапия зависит от периода заболевания и тяжести поражения почек. Всем больным сразу же проводится катетеризация мочевого пузыря с почасовым учетом отделяемой мочи.

Дезинтоксикация с коррекцией водно-электролитных нарушений. При легкой форме ГУС и отсутствии рвоты можно производить частично пероральную дезинтоксикацию: 70% жидкости ребенок выпивает (глюкозо-солевые и солевые раствор, Регидрон), остальные 30% – внутривенно (глюкоза, электролиты, инфукол 6%). При тяжелой форме ГУС и рвоте все растворы вводятся внутривенно.

Дезинтоксикация проводится под ежедневным контролем веса, выпитой и выделенной жидкости. Также ежедневно определяется уровень мочевины, креатинина и калия.

При неэффективной парэнтеральной дезинтоксикации и нарастании уровней азотистых оснований и калия в крови показано проведение гемодиализа.

Показания к диализу при ГУС:

- анурия более 1 суток;
- олигурия, осложнившаяся артериальной гипертензией, выраженными нарушениями со стороны центральной нервной системы, гиперволемией с проявлениями сердечной недостаточности и отека легких;
- гиперкалиемия более 6,5 ммоль/л или декомпенсированных метаболический ацидоз, неподдающийся консервативным методам терапии.

Основным критерием для перехода на диализ является прогрессирование уремической интоксикации.

При невозможности проведения диализа можно произвести заменное переливание крови с активным промыванием желудка и кишечника.

Патогенетически обоснованной является антикоагулянтная и фибринолитическая терапия. Показано назначение гепарина из расчета 15 ЕД/кг/час под контролем времени свертывания по Ли-Уайту (каждые 6 часов). При удлинении времени свертывания свыше 20 мин дозу гепарина снижают до 5–10 ЕД/кг/час. Введение гепарина продолжают в течение 2–3 дней. Одновременно назначают дипиридамол (курантил) из расчета 1 мг/кг/сутки внутривенно в 2 приема.

При снижении гемоглобина ниже 70 г/л показано переливание отмытых эритроцитов.

При развитии артериальной гипертензии назначаются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) эналаприл 2,5–5 мг 1–2 раза в сутки в зависимости от тяжести гипертензии, реже β -адреноблокаторы (анаприлин 1–2 мг/кг перорально).

Антибактериальную терапию осуществляют антибиотиками широкого спектра действия не обладающими нефротоксическими свойствами (цефалоспорины).

При нарастании отека мозга возможно применение дексаметазона из расчета 1 мг/кг/сутки. В других случаях глюкокортикостероидные гормоны не показаны, т.к. они усиливают гиперкоагуляцию и блокируют очистительную функцию ретикулоэндотелиальной системы.

В полиурическую фазу необходимо корректировать потери воды и электролитов (натрия и калия).

Своевременная диагностика синдрома и правильно начатая терапия позволяют значительно снизить летальность больных ГУС.

Прогностически неблагоприятными признаками можно считать стойкую неврологическую симптоматику (кома, судорожный синдром), отсутствие положительной динамики после 2–3 сеансов гемодиализа (прогрессивное нарастание креатинина и калия в сыворотке крови), устойчивое повышение артериального давления, развитие инфекционных осложнений основного заболевания (пневмония, сепсис).

Исходами заболевания у детей, перенесших ГУС, могут быть: выздоровление; хронический тубулоинтерстициальный нефрит; артериальная гипертензия; стойкая протеинурия; поражение центральной нервной системы; развитие хронической почечной недостаточности; смерть в острой фазе.

Токсикоз Кишша (острая коронарная недостаточность)

Острая коронарная недостаточность детей раннего возраста была описана Г. Кишшем в 1952 г. Суть его варианта токсикоза состоит в резком нарушении венозного притока и сердечного оттока из-за чрезмерного сокращения диастолы при тахикардии. Термин «гипермотильный токсикоз» в литературе не утвердился. Эта патология встречается в 5,6 % всех токсикозов, требующих реанимационной помощи.

В течении заболевания выделяют 3 периода: продромальный, разгар токсикоза и восстановительный. Разгар токсикоза по степени тяжести определяют с учетом тяжести сердечной недостаточности, которая в связи с особенностями генеза может быть 2 степеней. При I степени уменьшение времени диастолы не сопровождается декомпенсированным падением сердечного оттока, хотя признаки застойной недостаточности кровообращения по большому кругу уже присутствуют. При II степени (декомпенсированной) уменьшение диастолы приводит к гипосистолии, сопровождающейся артериальной гипотензией, отеком легкого и комой.

Токсикоз Кишша обычно развивается на фоне вирусной инфекции, поэтому 2-3-дневный продромальный период протекает обычно как ОВРИ. Затем появляются неврологические расстройства. Они ограничиваются ирритативной фазой с характерными для нее возбуждением либо сомнолентностью, с двигательным беспокойством, гиперкинезом, давшими этому токсикозу название «гипермотильный». В клинической картине в это время наблюдаются типичные для инфекционного токсикоза симптомы нарушения периферического кровотока, шунто-диффузионной недостаточности, пареза кишки, преданурической стадии почечной недостаточности. Ребенок бледен, иногда имеет «марморность» кожных покровов, ногти и губы с цианотичным оттенком, кожная складка утолщена, воскоподобная. Дыхание частое, поверхностное, так называемое «дыхание загнанного зверя». При физикальном обследовании органов грудной клетки выявляются признаки эмфиземы легких, жесткое дыхание, «сухое» трахеобронхиальное дерево, сокращение границ относительной сердечной тупости. Живот вздут, кожа над ним блестящая. Печень первоначально не увеличена. Олигурия. Однако в клинической картине доминируют тахикардия на фоне гипертермии, глухость сердечных тонов, может выслушиваться систолический шум. Пульс слабый, не менее 200 ударов в 1 мин, значительно больше уровня, соответствующего температуре тела ребенка. Харак-

терно изменение соотношения «пульс – дыхание» в сторону относительно большого увеличения числа сердечных сокращений. ЭКГ выявляет синусовую тахикардию с исчезновением интервала Т-Р и наложением зубца Р на нисходящий отрезок зубца Т. Если тахикардия вовремя не ликвидирована, то постепенно (в течение 8–12 ч) появляются клинические признаки сердечной декомпенсации и электрокардиографические доказательства нарастающей гипоксии миокарда (снижение интервала S-T ниже изоэлектрической линии, отрицательный зубец Т, особенно в левых грудных отведениях). При неблагоприятном течении этого варианта токсикоза сердечная недостаточность прогрессирует, достигает гипосистолической степени. Она сопровождается артериальной гипотонией с клиникой отека легкого или с признаками значительного застоя в большом круге кровообращения. Нарастает увеличение печени, появляются распространенные отеки. Прогрессирует гипоксия миокарда, на ЭКГ присоединяются отчетливые признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости с расширением комплекса QRS, удлинением интервала Q-T. Тахикардия сменяется брадикардией с последующей остановкой сердца. Лабораторных признаков, типичных для токсикоза Кишша, нет. В период разгара могут встречаться гипернатриемия и расстройства КОС в виде метаболического ацидоза, компенсированного дыхательным алкалозом. Наиболее характерные функциональные нарушения выявляют результаты ЭКГ-контроля, описанного выше. Данные поликардиографического исследования выявляют сокращение продолжительности диастолы.

Дифференциальный диагноз. В зависимости от степени сердечной недостаточности токсикоз Кишша необходимо дифференцировать с различными заболеваниями. При ранних степенях дифференциальный диагноз проводят с острым миокардитом или перикардитом, врожденными пороками сердца, фиброэластозом. В поздней стадии гипосистолию следует дифференцировать с сосудистой недостаточностью при кишечном токсикозе и с децентрализацией кровообращения при нейротоксикозе, с мерцательной аритмией.

Опорные пункты диагностики токсикоза Кишша: сочетание ирритативных неврологических расстройств с тахикардией и признаками застойной сердечной недостаточности; соотношение частоты пульса с частотой дыхания более 4:1; характерны восковидное состояние подкожной клетчатки на конечностях и туловище и периорбитальные отеки; низкое артериальное давление в сочетании с признаками перегрузки большого круга кровообращения на фоне пароксизмальной тахикардии; патогномично изменение ЭКГ в виде нарушения соотношения в интервале Т-Р, которые могут быть 2 типов. Резкое сокращение интервала Т-Р и слияние этих зубцов или увеличение интервала S-T.

Лечение. Терапию токсикоза Кишша подразделяют на 3 этапа. Проведение первого - реанимационного - этапа необходимо только при гипосистолической сердечной недостаточности. Ее лечение начинают с применения методов лечения шунто-диффузионной дыхательной недостаточности, прежде всего с использования самостоятельного дыхания под постоянным положительным давлением. На фоне однократного введения 2 мг/кг лазикса проводят экстренное насыщение сердечными гликозидами. Отдают предпочтение строфантину.

Интенсивную терапию токсикоза Кишша прежде всего начинают со снятия психомоторного возбуждения введением 1 % раствора седуксена (0,3–0,5 мг/кг), реже применяют оксibuтират натрия (20 % раствор – 50–100 мг/кг). Для купирования тахикардии в зависимости от характера изменения интервала S–T–P внутривенно применяют 10 % раствор глюконата кальция – 1 мг/кг (удлинение S–T), при сокращении T–P и неизменном S–T используют изоптин в дозе 0,1–0,15 мг/кг внутривенно медленно в 20 мл 20 % раствора глюкозы или обзидан. Бета-адреноблокатор обзидан разводят в 10 раз и вводят внутривенно со скоростью 1 мл в 3 мин в дозе 0,1 мг/кг. Такая предосторожность вызвана опасностью резкого угнетения сократимости миокарда и острой гипосистолии. Показаны применение витаминов, кокарбоксилазы, постоянная оксигенотерапия. Инфузионная терапия необязательна. Однако на фоне гипертермии, пареза кишок кормление через рот прекращают. Внутривенно – объем, равный 75 % возрастных потребностей в воде при обязательном повторном использовании лазикса (1–2 мг/кг). Антибиотики назначают с началом интенсивной терапии.

Восстановительный период, как правило, короткий. Исход токсикоза Кишша при правильной и своевременной терапии благоприятный.

Токсикоз (синдром) Рейе

Заболевание впервые было описано Reye, Morgan и Basal в 1963 году у 21 ребенка, наблюдавшегося ими в период 1951 – 1962 годы в одном из детских госпиталей в Австралии. Эти дети имели "энцефалопатию и жировую дегенерацию внутренних органов". Другие авторы в более ранних сообщениях также отмечали энцефалопатии неизвестной этиологии в сочетании с аккумуляцией жира в печени, но только после публикации Reye и соавторов это заболевание стало признанной нозологической единицей. По имеющимся данным, его частота составляет 0,58–2,7 случая на 100 000 в год у детей в возрасте до 18 лет.

Этиология

Первичным при синдроме Рейе является нарушение функции митохондрий, прежде всего в мозге и печени. Но поражаются и другие: сердце, почки, поджелудочная железа, скелетная мускулатура. Электронная микроскопия выявляет набухание и полиморфизм митохондрий с разрывом наружной мембраны и деформацией крист.

Агент, ответственный за дисфункцию митохондрий, не установлен. Термостабильный фактор, влияющий на функцию митохондрий *in vitro*, обнаруживается в сыворотке крови у некоторых больных с синдромом Рейе. Не исключается и влияние других факторов-вирусов, антивирусных антигенов генетической предрасположенности (например, гетерозиготность по биохимическим нарушениям в цикле мочевины), воздействие токсинов или лекарственных препаратов, а также их синергическое взаимодействие.

Синдрому Рейе обычно предшествует инфицирование вирусом гриппа В и вирусом ветряной оспы. Однако данное заболевание связывают также с иммунизацией живыми вирусами и с множеством различных вирусных агентов; к ним относят вирусы Коксаки, гриппа А, герпеса (простой герпес и опоясывающий лишай) Эпштейна-Барр, парагриппа, кори, краснухи, коревой оспы, а также реовирус, аденовирус, полиовирус-1 и эховирусы.

Из лекарственных препаратов, предположительно связываемых в последнее время с синдромом Рейе, можно назвать ацетилсалициловую кислоту. В 1980 году был опубликован доклад Центра по контролю заболеваемости, где показана статистически достоверная связь между применением ацетилсалициловой кислоты и развитием синдрома Рейе после эпидемической вспышки гриппа А в группе детей школьного возраста. У детей с развившимся синдромом Рейе лихорадка во время гриппа наблюдалась чаще, чем в контроле; больные с повышенной температурой и синдромом Рейе применяли ацетилсалициловую кислоту чаще, чем дети, у которых грипп протекал без резкого повышения температуры. Кроме того, исследователи отмечают увеличение тяжести синдрома при повышении дозировки ацетилсалициловой кислоты. Эти данные подтверждаются другими авторами.

Салицилаты угнетают функцию митохондрий и нарушают окислительное фосфорилирование, феномены, наблюдаемые при токсикозе Рейе. Запасы гликогена в печени и мышцах уменьшаются как при токсикозе Рейе, так и при интоксикации салицилатами.

Клиническая картина.

В течении заболевания выделяют 3 периода: продромальный, разгар токсикоза и период обратного развития.

Как правило, имеет место вирусная инфекция, обычно грипп В или ветряная оспа (20 %). Синдром Рейе наблюдается у детей в 1 случае из 1700 при заболевании гриппом В и в 1 случае из 15 000 при заболевании ветряной оспой. Преимущественное возникновение токсикоза Рейе поздней зимой и ранней весной вполне соответствует эпидемиологии названных вирусных заболеваний. В период восстановления после вирусной инфекции у ребенка возникают новые симптомы, в частности

необъяснимая рвота. Одновременно с неукротимой рвотой могут появляться головная боль, раздражительность, тремор рук, возбуждение.

Таблица 8.1. Клиническая картина синдрома Рейе (Балистерери У.Ф., 1994)

Стадии	Симптомы в момент госпитализации
I	Обычно больной спокоен, летаргичен и сонлив, лабораторные доказательства дисфункции печени.
II	Глубокая летаргия, спутанность сознания, делирий, возбуждение, гипервентиляция, гиперрефлексия.
III	Заторможенность, спутанность сознания, неглубокая кома, судороги (могут и не быть), декортикационная ригидность, но реакция зрачков на свет сохранена.
IV	Судороги, глубокая кома, децеребрационная ригидность, отсутствие реакции зрачков на свет, фиксированные зрачки.
V	Кома, утрата глубоких сухожильных рефлексов, остановки дыхания, фиксированные расширенные зрачки, вялость, децеребрация (интермиттирующая), изоэлектрическая ЭКГ.

Разгар токсикоза по степени тяжести классифицируют с учетом неврологических расстройств и клинико-лабораторных признаков печеночной недостаточности. Тяжесть неврологических проявлений оценивают по глубине комы. Поражение печени подразделяют на 3 степени. Для I степени характерно повышение активности трансаминаз и уровня аммиака крови; при II – присоединяются признаки недостаточности белковообразующей функции печени (гипоальбуминемия, снижение факторов протромбинового комплекса и фибриногена), при III – к этим проявлениям добавляется повышенная кровоточивость.

Неврологические симптомы быстро прогрессируют. Очаговой симптоматики нет. При люмбальной пункции выявляется повышенное внутричерепное давление без других отклонений. Особенностью комы при синдроме Рея является ее внезапное возникновение, раннее повышение мышечного тонуса у некоторых больных с признаками децеребрационной ригидности. Реакция зрачка на свет вялая, дыхание глубокое и частое. В дальнейшем неврологические расстройства развиваются как результат поражения ствола мозга и проявляются мышечной гипотонией и арефлексией. Зрачки расширены, с вялой реакцией на свет. По мере ухудшения состояния у всех больных появляется генерализованный тонический судорожный припадок, трудно поддающийся терапии. Симптомы Кернига и Брудзинского, как правило, отрицательны, но отмечается сглаженность или выбухание большого родничка и ригидность затылочных мышц. По мере ухудшения состояния дыхание больного становится поверхностным, частым. Физикальных признаков поражения легких нет. В течение всего токсикоза сохраняется тахикардия.

Артериальное давление нормальное, и лишь при усугублении неврологических расстройств понижается. Если же состояние больного стабилизируется, то на 5–7-й день появляются признаки поражения сердца: глухость тонов, расширение границ.

Печень увеличена в размерах у всех больных с токсикозом Рея, плотная, слегка болезненная на ощупь. Гепатомегалия достигает максимальной величины к 5–7-му дню периода разгара. Ранним и патогномичным клиническим признаком для этого периода токсикоза следует считать геморрагический синдром, первые симптомы которого появляются уже со 2-х суток неврологических расстройств: первоначально в виде рвоты кофейной гущей, в последующем – гематурия и кровоточивость из мест инъекций. Геморрагический синдром часто связан со снижением факторов протромбинового комплекса (протромбиновый индекс менее 35 %) и гипофибриногенемией, что обусловлено печеночной недостаточностью.

Почечная недостаточность проявляется олигурией, умеренной азотемией с уровнем остаточного азота крови не более 0,6–0,7 г/л (42,8–49,9 ммоль/л). Подобные изменения имеют место в течении 1–2 суток периода разгара, а затем быстро исчезают.

Диагностика

Синдром Рейе должен быть заподозрен на основании клинических данных в следующих группах больных:

У детей с нарушением сознания, которое проявляется летаргией, раздражительностью или агрессивностью.

У детей с болезненностью при пальпации в правом верхнем квадранте живота. У 50 % детей с синдромом Рейе отмечается гепатомегалия, при этом край печени при пальпации уплотнен или остается мягким.

У детей, недавно перенесших ветрянку или грипп, у которых появились симптомы нового заболевания.

У детей с неврологическими аномалиями. Необходимо также исследовать глазное дно, так как выявляемый при этом (хотя и нечасто) отек соска зрительного нерва ассоциируется с более высокой смертностью. Более частые неврологические проявления включают повышение мышечного тонуса и глубоких сухожильных рефлексов, а также расширение зрачков и их слабая реакция на свет.

Все дети с необъяснимой гипогликемией и судорогами.

Диагностика синдрома Рейе основана на клинических данных, а также обнаружении гипераммониемии. Типичны ацидоз, гипогликемия, повышение активности трансаминаз (АсАТ, АлАТ), дефицит витамин-К-зависимых факторов свертывания крови, гипоцитруллинемия, высокие уровни глутамата, аланина, лейцина и желчных кислот крови.

Патоморфологическое подтверждение диагноза.

Диагноз синдрома Рейе, заподозренный на основании клинических данных, может быть подтвержден при биопсии печени. При этом характерно наличие мельчайших жировых капелек в гепатоцитах при отсутствии воспалительной клеточной реакции. При электронной микроскопии отмечается расширение эндоплазматического ретикулума и митохондрий. Характерно исчезновение депонируемого гликогена. Проведение биопсии рекомендуется у детей до 1 года и с рецидивами или атипичными проявлениями заболевания (без продромального периода, без рвоты), а также в случаях семейного заболевания или планирования недостаточно обоснованных терапевтических вмешательств. Некоторые исследователи отмечают патогномоничные изменения в митохондриях при мышечной биопсии; они полагают, что такие биоптаты могут служить альтернативной тканью при подтверждении диагноза Синдром Рейе.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальная диагностика включает заболевания, сопровождающиеся нарушением функции ЦНС и печени. К таким заболеваниям относятся фульминантная печеночная недостаточность, медикаментозный гепатит, панкреатическая энцефалопатия, инфекционное поражение ЦНС (вирусные и бактериальные энцефалиты или менингиты), врожденные дефекты метаболизма (метаболические дефекты нарушения в цикле мочевины (дефицит орнитинкарбамилтрансферазы и карбамилфосфатсинтетазы), нарушения со стороны органических кислот (глутаровая ацидурия и изовалериановая ацидемия) и системный дефицит карнитина).

В тех случаях, когда клинические и лабораторные данные не позволяют с уверенностью провести дифференциальную диагностику, решающее значение приобретает биопсия печени.

Лечение

Ребенок с синдромом Рейе подлежит госпитализации в отделение интенсивной терапии и реанимации. Терапия поддерживающая, симптоматическая. Как и для любого токсикоза, лечение синдрома Рейе проводят в 3 этапа. Содержание лечебных мероприятий первого реанимационного этапа зависит от степени тяжести неврологических расстройств. При неврологических расстройствах, сопровождающихся декомпенсацией дыхания и кровообращения, первичные мероприятия должны быть направлены на их устранение. Восстановление дыхания проводят по общепринятым принципам лечения тяжелой гиповентиляционной дыхательной недостаточности. При необходимости пациента переводят на искусственную вентиляцию легких с повышенным положительным давлением на выдохе.

Особенностью лечения декомпенсации центральной гемодинамики при синдроме Рея является раннее назначение симпатомиметиков

или предшественников адреналина. Для стабилизации сосудистых мембран и предупреждения отека мозга эффективно применение дексаметазона. Он обычно назначается в дозе 0,25–0,5 мг в день (в дробных дозах каждые 4–6 часов). Дозировку препарата можно увеличить до 1 мг/кг в день. Возможно использование преднизолона в дозе 3–5 мг/кг в сутки.

После стабилизации центральной гемодинамики и при менее глубоких степенях комы лечебные мероприятия первого этапа сводятся к ликвидации гипогликемии, началу терапии отека мозга и применению противосудорожных препаратов.

Пациенту внутривенно струйно вводят 20 % раствор глюкозы, 1 % раствор глутаминовой кислоты, гиперонкотические растворы плазмы или альбумина в сочетании с осмодиуретиками (сорбит или маннитол 1г/кг каждые 4 – 6 часов, доводя осмолярность артериальной крови до 320 мОсм/л). При наличии олигурии и явлениях сердечной недостаточности осмодиуретики заменяют лазиксом (1 мг/кг до 3-х раз в сутки).

Патогенетической противосудорожной терапией при синдроме Рея считают применение тиобарбитуратов (1% раствор тиопентал-натрия внутривенно медленно на фоне постоянной оксигенации до получения клинического эффекта). При нервно-рефлекторном возбуждении и/или судорожной готовности показано назначение седативных и противосудорожных препаратов (фенобарбитал).

Терапию первого этапа заканчивают получением надежного доступа для продолжительных внутривенных инфузий: катетеризация подключичной или бедренной вены.

Основой второго этапа интенсивной терапии является активная дезинтоксикация. Помимо этого, продолжают борьбу с отеком мозга, проводят профилактику и лечение геморрагического синдрома и печеночной недостаточности.

Инфузионная терапия: ограничение объема II стадии заболевания до $\frac{1}{2}$ от физиологической потребности. Проводится растворами глюкозы 10–15% без инсулина. В течении суток пациенту 2–3 раза производится инъекция диуретиков (лазикс) с целью форсирования диуреза в процессе дезинтоксикации. Инфузионная терапия проводится под контролем суточного диуреза.

Установление центрального венозного катетера для мониторинга ЦВД целесообразно у больных с ограничением введения жидкости. ЦВД должно поддерживаться в пределах от 4 до 6 см водного столба во избежание почечных осложнений, связанных с дегидратацией. При необходимости устанавливается мочевого катетер.

Для борьбы с гипераммониемией пациентам назначают лактулозу в дозе 0,25–0,5 г/кг перорально каждые 6–12 часов, а также неомоцилин по 500 мг каждые 6 часов внутрь. Также возможно использование экст-

ракорпоральных методов очистки крови: плазмоферез, гемосорбция. У детей старшего возраста, как и у взрослых для снижения печеночной гипераммониемии можно применять препарат Гепта-Мерц (L-орнитин и L-аспартат) первые 7 дней заболевания по 40 мл (20 г. орнитин-аспартат) в 500 мл физиологического раствора внутривенно капельно, а затем 2 недели по 6 г 3 раза в сутки.

При дефиците факторов свертывания крови – свежемороженая плазма из расчета 10 мл/кг веса ребенка внутривенно капельно, витамин К (фитоменадион) 0,1 мл/кг внутримышечно.

Учитывая, что пациенты с синдромом Рейе имеют риск возникновения желудочно-кишечного кровотечения и язвы. Желудочно-кишечное кровотечение усугубляется сосуществующей коагулопатией. Возможно введение антацидов через назогастральную трубку или лечение с помощью циметидина.

Лечение печеночной недостаточности включает 1% раствор липолевой кислоты (25–30 мг/сутки внутримышечно), аргинин (100 мг/сутки). С целью стабилизации клеточных мембран используют витамин Е, эссенциале. Обосновано применение ингибиторов протеолиза. Для подавления вторичной бактериальной флоры в кишке следует назначать перорально аминогликозиды, плохо всасывающиеся в кишечнике. Для удаления токсических продуктов распада и предупреждения их всасывания необходимо проведение регулярных сифонных клизм, назначение солевых слабительных, активированного угля через рот.

Третий, восстановительный, этап совпадает с выходом больного из коматозного состояния, однако в течение его продолжают терапию, поддерживающую функцию печени, антибактериальное лечение. Постепенно прекращают инфузионную терапию - по мере увеличения количества усваиваемой пищи. В диете проводят ограничение белков и животных жиров с одновременным увеличением количества вводимых углеводов.

При синдроме Рейе возможны осложнения в виде почечной недостаточности и панкреатита. Хотя в почках часто обнаруживаются патологические изменения, почечная недостаточность является необычным осложнением. Наблюдаемые изменения ограничиваются почечными канальцами и носят обратимый характер. Панкреатит возникает примерно в 1 из 25 случаев синдрома Рейе; заболевание может прогрессировать до острого геморрагического панкреатита. Предвестниками начала острого панкреатита у таких больных могут быть гипертензия, гиперкальциемия и нестабильность глюкозы в крови. Роль стероидов в провоцировании панкреатита неясна. У некоторых больных с синдромом Рейе может иметь место наследственная предрасположенность к развитию панкреатита.

Прогноз при синдроме Рейе значительно улучшился. По данным Центра по контролю заболеваемости, смертность при синдроме Рейе снизилась в среднем с 40% в 1973 году до 25% в 1981 году. Правда, это не относится к младенцам до 1 года и детям, госпитализированным на V стадии заболевания. Что касается остальных детей, прогноз в отношении их выживаемости и нормализации неврологического статуса может считаться отличным, несмотря на тяжелые нарушения при начальном обследовании. Раннее распознавание синдрома Рейе и своевременное проведение соответствующего лечения служат основой благоприятного исхода заболевания у таких детей.

Кишечный токсикоз с эксикозом

Это один из наиболее частых вариантов токсикоза, развивающегося у детей раннего возраста (особенно 1-го года жизни) при острых кишечных инфекциях. Он возникает как результат первичного ответа на инфекционный агент и вследствие значительных потерь воды и электролитов с рвотой и жидким стулом. Эти потери усугубляют нарушения периферического кровообращения и приводят к прогрессирующим неврологическим расстройствам.

Большое значение для развития кишечного токсикоза имеют врожденные заболевания обмена веществ, наследственный и приобретенный иммунодефицит и связанная с ним сенсibilизация в результате повторных инфекционных заболеваний, хронические расстройства питания, дефекты вскармливания.

Патогенез кишечного токсикоза с эксикозом

В нем участвуют 4 основных механизма: кишечная инфекция, повышение осмотического давления в полости кишки, нарушение транзита кишечного содержимого, кишечная гиперэкссудация.

При кишечных инфекциях, дисбактериозах, вирусных диареях повышение секреции слизистой оболочки кишечника обусловлено различными факторами. Вирусы размножаются внутри клеток эпителия кишечника, вызывая транзиторные повреждения его с повышенной секрецией жидкости и электролитов. Бактерии, располагаясь на поверхности слизистой оболочки, выделяют энтеротоксин, который вызывает повышенную секрецию без видимого повреждения эпителия кишечника.

Поддержанию жидкого стула способствует снижение активности ферментов слизистой оболочки кишечника, нарушение нормального расщепления и всасывания питательных веществ. Компенсаторные механизмы организма велики. Только учащение стула само по себе еще не ведет к развитию дефицита воды и солей, а эксикоз возникает в том случае, когда развивается анорексия, появляется частая рвота и потерянное количество воды и солей не восполняется.

При патогенном воздействии возбудителей и их токсинов на слизистую оболочку кишки происходит деструкция ворсинок, гипертрофия крипт, снижение активности ферментов, воспалительные и деструктивные изменения (изъязвления, участки некроза).

Под действием микробных токсинов меняется выработка некоторых гастроинтестинальных гормонов в кишечнике, регулирующих его основные функции: вазоактивного интестинального пептида, нейротензина, мотилина, серотонина. Это является причиной нарушения моторики и всасывания, усиления секреции, местных и общих сосудистых реакций, и как следствие – выброс содержимого кишечника (диарея).

Патогенный агент в кишечнике приводит к повышению осмотического давления в полости кишки, гиперэкссудации в кишечнике и повышению моторики – ускорению транспорта через кишечник, что клинически проявляется синдромом диареи – потеря воды и электролитов через кишечник. Патологическое состояние усугубляется явлениями токсикоза – как проявление инфекционного воспаления и действия экзо – и эндотоксинов на ЦНС, сердечно – сосудистую систему и систему крови.

Тяжелый кишечный токсикоз следует рассматривать как инфекционно – токсический шок, а потеря жидкости более 15% с развитием гиповолемии как ангидремический шок.

Клиническая картина кишечного токсикоза и эксикоза.

Токсикоз при кишечных инфекциях во многом зависит от тяжести и типа обезвоживания, но связан и с непосредственным действием токсинов на кишечный эпителий, печень, эндотелий сосудов, мозг, периферические отделы нейронов.

При токсикозе на фоне кишечных инфекций у детей неврологические расстройства (беспокойство, отказ от еды) вследствие быстрого действия токсинов на ЦНС появляются еще до развития признаков обезвоживания. Ирритативные признаки быстро сменяются сопорозным состоянием – появляются вялость, заторможенность, ребёнок теряет интерес к окружающему. Позже может развиваться сопор, коматозное состояние.

Токсикоз при кишечных инфекциях проявляется рядом синдромов: признаки инфекционного воспаления (токсикоз); синдром неврологических нарушений; синдром периферической сосудистой недостаточности.

Довольно быстро нарушаются функции внутренних органов: печени, сердечно сосудистой системы. Чрезмерно активизируется анаэробный гликолиз с развитием гиперлактатемии и метаболического ацидоза. Повышается проницаемость сосудов с развитием синдрома сгущения крови и рассеянным внутрисосудистым свертыванием крови, нарушается микроциркуляция, развивается гипоксия тканей.

Инкубационный период от нескольких часов до 7 дней. Длительность периодов разгара и реконвалесценции зависит от клинической формы и тяжести заболевания. Проявление болезни и ее течение зависит как от этиологии, массивности инфицирования, так и от возраста ребенка и преморбидного фона.

При sporadicческой заболеваемости, домашнем инфицировании начало болезни постепенное. При вспышках острых кишечных инфекций, особенно при госпитальном инфицировании – бурное, с быстрым развитием диарейного синдрома, токсикоза, обезвоживания.

Характер диспепсических явлений в значительной степени определяется локализацией патологического процесса в пищеварительном тракте и характеризуется у детей раннего возраста рядом синдромов.

Для гастритического синдрома характерны срыгивания, рвота, беспокойство – эквивалент жалоб на боль в животе.

Энтеритический синдром (диарея) проявляется обильным, частым плохо переваренным стулом без патологических примесей или с небольшой примесью слизи, перемешанной с каловыми массами, метеоризмом, вздутием живота, урчание по ходу петель тонкой кишки. У детей первых месяцев жизни при энтерите в кале появляются белые комочки, напоминающие творог и представляющие собой мыла жирных кислот. В копрограмме при энтерите увеличено количество внеклеточного крахмала, нейтрального жира, мыл и кристаллов жирных кислот.

Колитический синдром проявляется учащенным, необильным стулом с примесью зелени и слизи в виде комков и тяжей, а иногда и крови. Характерны схваткообразные боли в нижней части живота, чаще в левой подвздошной области, где не редко пальпируют болезненную урчащую сигмовидную кишку. При осмотре нередко выявляют податливость и зияние заднего прохода. В копрограмме при колите выявляют большое количество слизи, лейкоцитов. Колитический синдром типичен для шигеллеза.

У детей раннего возраста чаще поражено несколько отделов пищеварительного тракта и характерно сочетание нескольких клинических синдромов. При ротавирусной инфекции, эшерихиозах, токсикоинфекциях заболевание чаще протекает по типу гастроэнтерита. При сальмонеллезах, дизентерии и иерсиниозах – по типу гастроэнтероколита.

Характерной особенностью острых кишечных инфекций у детей раннего возраста является быстрое развитие эксикоза и раннее появление симптомов токсикоза. Степень тяжести заболевания определяют выраженность обезвоживания и токсикоза.

Различают три степени тяжести кишечного обезвоживания:

I степень: легкий эксикоз – потеря веса до 5% от первоначальной массы (если она известна или от должествующей). Ребенок становится

несколько беспокойным, появляется жажда, сухость слизистых, урежение мочеиспускания, сознание ясное.

II степень: выраженный эксикоз – потеря веса достигает от 6% до 9%. Слизистые сухие, кожа дряблая, тургор снижен, западение большого родничка, глазных яблок, сонливость, тоны приглушены, АД снижено, диурез снижен.

III степень: тяжелая декомпенсированная дегидратация (ангидремический шок) – дефицит массы превышает 10%, все симптомы обезвоживания резко выражены, судороги, голос осиплый, кожа серая, цианоз, олигурия, анурия (таблица 8.2).

Таблица 8.2. Оценка тяжести дегидратации у детей раннего возраста

Признак	Степень обезвоживания (% потери массы тела)		
	Легкая (4 – 5%)	Средней тяжести (6 – 9%)	Тяжелая (10% и более)
Внешний вид	Беспокоен	Беспокоен	Сонливость, апатия
Тургор	Сохранен	Кожная складка расправляется медленно	Кожная складка расправляется более 2 с.
Жажда	Умеренная	Резко выражена	Пьет вяло
Глазные яблоки	В норме	Запавшие	Резко запавшие
Слезы	Есть	Нет	Нет
Большой родничок	Нормальный	Западает	Резко втянут
Слизистые оболочки	Влажные	Сухие	Очень сухие
Тоны сердца	Громкие	Приглушены	Глухие
Тахикардия	Отсутствует	Умеренная	Выраженная
Пульс	Нормальный	Частый и слабый	Частый, нитевидный
Артериальное давление	В норме	Снижено	Резко снижено
Дыхание	В норме	Умеренное тахипноэ	Глубокое, частое
Голос	Сохранен	Ослаблен	Афония
Диурез	В норме	Снижен	Резко снижен
Температура тела	Нормальная, высокая	Чаше повышена	Чаше снижена
Рвота	1 – 2 раза/сут.	Повторная	Множественная
Стул	Жидкий, 5-8 раз/сут.	Жидкий, до 10 раз/сут.	Водянистый, более 10 раз/сут.
Дефицит жидкости	40 – 50 мл/кг	60 – 90 мл/кг	100 – 110 мл/кг

Кроме степени обезвоживания следует диагностировать и тип эксикоза, его характер, что имеет значение при назначении состава регидратационной терапии.

При диарее и рвотах теряется не только жидкость, но и электролиты. В зависимости от уровня натрия в сыворотке крови выделяют следующие типы дегидратации: водodeфицитный, солeдефицитный, изотонический.

Водodeфицитный токсикоз с эксикозом (гипотонический, гипернатриемический, внутриклеточная дегидратация) отмечается примерно у 20 % детей с диарейным обезвоживанием и обусловлена большими потерями воды, чем натрия. Это бывает у детей с обильным поносом, лихорадкой и одышкой. При этом виде дегидратации увеличивается осмолярность внеклеточной жидкости, что приводит к перемещению воды из клеток во внеклеточное пространство и внутриклеточному обезвоживанию.

В начальных стадиях водodeфицитного обезвоживания организм реагирует включением ряда компенсаторных механизмов с целью экономии жидкости и уменьшения ее потерь, это: уменьшение диуреза. Рефлекторно снижается кровообращение в почках и, следовательно, фильтрация в клубочках. Возникающая гипернатриемия ведет к увеличению секреции задней долей гипофиза антидиуретического гормона, под влиянием которого усиливается реабсорбция воды в почечных канальцах, следствием чего является уменьшение диуреза. Форсированная реабсорбция воды ведет к значительному обратному всасыванию калия. Поэтому очевидно, что при водodeфицитном эксикозе нет заметных потерь калия и, следовательно, при олигоанурии и анурии введение солей калия противопоказано.

Возникает чувство жажды. Импульсы, исходящие от рецепторов объема, сигнализируют в гипоталамус о нехватке воды, что вызывает ощущение жажды, которая становится тем сильнее, чем больше дефицит воды.

Уменьшение в крови концентрации натрия так же оказывает влияние на центр жажды. При продолжающихся потерях без восполнения жидкости, компенсаторные силы иссякают, наступает сгущение крови с увеличением концентрации солей. Наступает плазменная гипотония – гиперэлектролитемия. Тогда вода из межклеточного пространства, а затем и из клеток устремляется в русло крови. Объем плазмы несколько увеличивается за счет тканевой дегидратации. Благодаря включению этих механизмов, если потери воды небольшие и протекают не очень быстро, организм выравнивает гомостаз, создается изотония.

Этот вид токсикоза развивается остро, бурно при энтеритном характере стула, превалировании поноса над рвотой, при высокой температуре и одышке. Ребенок возбужден. При осмотре глаза запавшие, гу-

бы сухие яркие, несмачиваемые, жажда неутолимая; родничок не запавший. Характерен диссонанс выраженной сухой кожи и слизистых без западения большого родничка. В дальнейшем, в тяжелых случаях, могут быть судороги, высокая температура, АД в норме или повышено; пульс частый. Диурез снижен или отсутствует.

Характерным для внутриклеточного обезвоживания является длительная сохранность и компенсация гемодинамических процессов в связи с постоянным притоком жидкости из клеточного сектора в кровяное русло. Симптомы гипокалиемии, как правило, не возникают. В крови увеличивается количество эритроцитов, повышение гемоглобина и гематокрита, увеличение белка в сыворотке крови. В плазме увеличивается концентрация натрия.

Соледефицитный тип кишечного токсикоза (гипотонический, гипонатриемический, внеклеточная дегидратация – внутриклеточная гипергидратация) развивается примерно у 10% больных с диарейным обезвоживанием при обильных, повторных рвотах. Это приводит к гипотоничности внеклеточной жидкости и осмотически обусловленному перемещению внеклеточной жидкости и осмотически обусловленному перемещению внеклеточной жидкости в клетки, увеличению объема внутриклеточной жидкости.

Соледефицитный тип кишечного токсикоза с эксикозом развивается медленнее, чем воддефицитный и больные поступают в более поздние сроки от начала болезни. Гипотоническая дегидратация возникает тогда, когда теряется жидкость из верхних отделов желудочно - кишечного тракта, т.е. отделов, где идет процесс активного выделения кишечного сока и его всасывания. Гипотоническая дегидратация – процесс сложный, он ведет к межпространственному перераспределению воды, трансминерализации (выход интрацеллюлярных катионов из клеток и их замещение экстрацеллюлярными катионами). Эти изменения ведут к экстрацеллюлярной дегидратации и интрацеллюлярной гипергидратации, снижению ОЦК, соответственно, ухудшение функции кровообращения. Этот тип обезвоживания развивается чаще при энтероколлитном характере стула: при упорном поносе нарушается всасывание в толстом кишечнике, в результате чего с испражнениями происходит потеря натрия, калия и хлора, кроме того, наличие рвоты создает условия для гипонатриемии, гипокалиемии, гипохлоремии.

В результате избыточного выведения солей, осмотическое давление крови и межклеточного пространства снижается, жидкость устремляется в сторону более высокого осмотического давления, т. е. в клетку. Возникающее сгущение крови, замедление кровотока приводит к резкому нарушению периферического кровообращения, тканевой гипоксии. Артериальные капилляры находятся в состоянии спазма, в венах резко замедлено кровообращение, вены спавшиеся. Развивается инфек-

ционно – токсический шок. Ребенок отказывается от питья, предпочитает солоноватые растворы, кожа дряблая, холодная, влажная, тургор тканей снижен. Кожа с мраморным сосудистым рисунком, конечности цианотичные – акроцианоз. Тонус мышц снижен, мелкие подергивания, гипорефлексия. АД снижено, большой родничок запавший, температура в пределах нормы. В крови сгущение: эритроцитоз, повышение гемоглобина и гематокрита, увеличение белка. В плазме резко снижен Na^+ , K^+ . В моче нарушена почечная концентрация – гипостенурия.

Изотонический вариант обезвоживания (вне- и внутриклеточное обезвоживание) встречается в 70% случаев обезвоживаний при острых кишечных инфекциях. Происходит пропорциональные потери воды и натрия из внеклеточного пространства, жидкость в котором остается изотоничной, объем внутриклеточной жидкости не изменяется.

Изотоническая дегидратация – это нарушение гидроионного обмена, при котором наряду с дефицитом воды и натрия осмотическая концентрация жидкости и концентрация большинства ионов в ней остаются в пределах нормы, в результате компенсаторных реакций, описанных выше. При изотонической дегидратации снижается количество внеклеточной жидкости, включая и объем плазмы. Перераспределения воды между водными пространствами не происходит. Увеличение степени дегидратации ведет к развитию ангидремического шока. Изотоническая дегидратация возникает при умеренно жидком стуле, но частом, при сочетании потерь жидкости из желудочно–кишечного тракта, с усиленной перспирацией, а также в начальном периоде высокой кишечной непроходимости.

Клинически проявляется также разной степенью обезвоженности. Отмечается умеренная сухость кожных покровов и слизистых; жажда менее выражена, чем при внутриклеточном обезвоживании. Сосудистые нарушения возникают при выраженной гиповолемии, за счет уменьшения объема циркулирующей крови (ОЦК), т.к. пополнения жидкости сосудистого русла происходит при перемещении жидкости из клеточного сектора. В этих случаях кожа бледная с серым оттенком, холодная на ощупь, дряблая, выраженная гипоксия тканей и мозга. Выражение лица страдальческое маскообразное, плач слабый монотонный. Со стороны крови сгущение, увеличение эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, увеличение белка. Ионограмма плазмы близка к норме. Со стороны мочи – резкое уменьшение до олигурии, повышена относительная плотность.

Таблица 8.3. Основные критерии типов дегидратации

Признак	Дегидратация		
	Изотоническая (изонатриемическая)	Соледефицитная (гипонатриемическая)	Вододефицитная (гипернатриемическая)
Сознание	Сонливость, сомнолентность	Кома или сопор иногда тонические судороги	Возбуждение, иногда тонико-клонические судороги
Кожа: цвет, Температура, тургор	Серый Холодная Снижен	Мраморность Холодная Снижен	Обычный, Горячая Достаточный
Слизистые оболочки	Сухие	Слегка влажные	Очень сухие
Глазные яблоки	Запавшие и мягкие	Запавшие и мягкие	Запавшие
Большой родничок	Запавший	Запавший	Сглажен
Пульс	Учащен	Учащен, очень слабого наполнения	Учащен, хорошего наполнения
АД	Низкое	Очень низкое	Норма или повышено
Мышечный тонус	Без особенностей	Резко снижен	Повышен
Сухожильные рефлексы	То же	Гипорефлексия	Высокие рефлексы
Натрий в сыворотке, ммоль/л	130 – 150	Ниже 130	Выше 150

Осложнения эксикоза.

Метаболический ацидоз, как правило, осложняет течение дегидратации, но гипервентиляция с увеличением глубины и частоты дыхания способствует его компенсации.

Алкалоз у больных диареей является обычно следствием обильных рвот или больших потерь хлоридов с мочой при нарушении функции почечных канальцев.

Гипокалиемия – связана с истощением запаса K^+ , который выводится с рвотой, водянистым стулом, мочей, особенно при применении кортикостероидов и сердечных гликозидов. В норме K^+ в плазме составляет 4 – 5,5 ммоль/л, при снижении ниже 4 – 3,8 ммоль/л расценивается как гипокалиемия, но клинически симптомы появляются при K^+ – 3,5 ммоль/л, критический предел гипокалиемии – 1,5 ммоль/л, а ги-

перкалиемии -7 ммоль/л. При гипокалиемии развивается метаболический алкалоз, который устраняется только введением K^+ . Недостаток K^+ в организме ребенка характеризуется появлением следующих клинических признаков: стойкая депрессия, резкая слабость, угнетение; выраженная мышечная гипотония, гипорефлексия; расширение границ сердца, тахикардия, снижение артериального давления; на электрокардиограмме: удлинение интервала Q – T, смещение зубца T ниже изолинии, плоский широкий зубец T, появление зубца U; расстройство дыхания, ограничение экскурсии диафрагмы; нарушение почечной концентрации – гипостенурия.

Гиперкалиемия – появляется при концентрации K^+ выше $5,8 - 6$ ммоль/л (у новорожденных $6 - 8$ ммоль/л) и клинически характеризуется – брадикардией, снижением АД, неприятными ощущениями в области сердца, гипотония мышц, вялые параличи, парастезия, спутанность сознания. Цианоз кожи и слизистых, снижение сухожильных рефлексов. ЭКГ указывает на нарушение предсердно-желудочковой проводимости (удлинение интервала P – Q или исчезновение зубца P, расширение QRS – комплекса, увеличение вольтажа, зубец T заострён. Повышение уровня калия до 10 мм/л – всего в 2 раза по сравнению с нормой может обусловить внезапную остановку сердца в фазе диастолы.

В случаях гиперкалиемии следует срочно отменить все растворы, содержащие калий. Вводим глюконат кальция 10% раствор, 1мл. на 1 год жизни в сутки, 20% раствор глюкозы в дозе $50 - 100$ мл с инсулином, проводить мероприятия по устранению гиповолемии.

Гипонатриемия – проявляется при концентрации Na в плазме менее 130 ммоль/л (в норме $Na = 140 \pm 5 - 10$ ммоль/л). клинически проявляется – вялость, адинамия, мышечная гипотония, гипотермия, кожа дряблая, холодная, влажная, тургор снижен, кожная складка расправляется плохо, рисунок на коже с «мраморностью». В моче – снижение относительной плотности мочи, полиурия.

Гипернатриемия – проявляется при концентрации Na в плазме 150 ммоль/л и более. Клинически характерно: возбуждение, гипертонус мышц, судороги; кожа сухая, горячая на ощупь; губы сухие яркие; язык сухой, жажда выраженная. Снижение диуреза до олигурии, плотность мочи повышена.

Симптомы нарушения ионного обмена возникают при тяжелых течениях болезни и при неправильно проведенной терапии, что необходимо учитывать в ходе клинического наблюдения и проводить соответствующую коррекцию.

Диагностика. Диагноз базируется на: правильном сборе анамнеза заболевания; эпидемиологических данных; внимательном осмотре больного и его стула. Для конкретизации патогенетической ситуации

при токсикозе с эксикозом, помимо учета клинических данных, необходимо иметь результаты лабораторных исследований.

Клинический анализ крови с подсчетом эритроцитов, тромбоцитов и определением гематокрита.

Анализ мочи с определением относительной плотности.

Определение осмолярности плазмы.

Исследование кислотно-щелочного состояния крови.

Определение ионов калия и натрия в плазме крови.

Определение креатинина и мочевины крови.

Определение общего белка и белковых фракций крови.

Определение показателей коагулограммы и тромбоцитарного гемостаза.

Бактериологический посев кала.

По показаниям: бактериологические посевы крови, мочи, ликвора; ЭКГ и рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости.

Лечение.

Лечение больных с кишечным токсикозом должно быть комплексным и экстренным. При первичном осмотре больного уточняются: предположительный этиологический диагноз, давность заболевания, выраженность интоксикации, степень и вид дегидратации.

Диета является важнейшей составной частью лечения детей с кишечным токсикозом. При острых кишечных инфекциях нет оснований для "покоя" кишечника во время острого периода заболевания, т. к. значительная его часть сохраняет способность всасывать большинство питательных веществ. Учитывая это, диетотерапия у детей различна и зависит от характера вскармливания и возраста.

При естественном вскармливании водно-чайную паузу не проводят. При наличии кишечного токсикоза I степени детей кормят по аппетиту через 3–3,5 ч, II степени – в 1-й день лечения ребенка прикладывают к груди на 5 мин с интервалом в 2 ч. На 2-й день, если усвоение пищи идет хорошо (нет рвоты или срыгивания, не усиливается диарея, нет отказа от пищи), питание дают в полной возрастной норме и с обычным временным интервалом.

При смешанном вскармливании водно-чайная пауза не проводится. Детей с кишечным токсикозом I степени кормят только грудным молоком через 3–3,5 ч (т. е. докорм исключается из питания). При токсикозе II степени ребенка прикладывают к груди на 5 мин с интервалом 2 ч. На 2-3-й день, если усвоение пищи идет хорошо, вводится докорм, восстанавливается возрастной объем питания и временной интервал между кормлениями.

При искусственном вскармливании детям с кишечным токсикозом независимо от степени назначается водно-чайная пауза на 4–6 ч, а затем адаптированные молочные или кисломолочные смеси в половин-

ной от обычной нормы дозе. С 3-4 дня, если усвоение пищи идет хорошо, восстанавливается возрастной объем, временной интервал питания и если ребенку по возрасту положен прикорм, то его назначают также с 3-4 дня.

Детям от 1 до 3 лет назначают водно-чайную паузу на 6 ч, после чего кисломолочные смеси по 50 мл через 2 ч; на 2-й день по 100–150 мл через 3–3,5 ч с последующим переходом на стол N 16. Детям старше 4 лет после 6-часовой водно-чайной паузы назначается стол N 2 (объем по аппетиту).

Этиотропная терапия. Препаратами выбора при поступлении являются цефалоспорины или аминогликозиды. При кишечном токсикозе II и III степени антибиотики (цефалоспорины) вводят внутривенно, после купирования микроциркуляторных нарушений переходят на внутримышечное и/или пероральное их введение. Продолжительность курса 5-7 дней, по показаниям назначают второй курс.

Наиболее оптимальный выбор антибиотиков для лечения различных нозологических форм острых кишечных инфекций:

Шигеллез: цефалоспорины, аминогликозиды, полимиксин М, рифампицин.

Сальмонеллез: аминогликозиды, левомецетина сукцинат натрия, цефалоспорины, рифампицин.

Эшерихиоз: цефалоспорины, аминогликозиды.

Стафилококковое поражение желудочно-кишечного тракта: аминогликозиды, цефалоспорины, полимиксин В.

Клебсиеллез: аминогликозиды, полимиксин В, цефалоспорины.

Протез: аминогликозиды, карбенициллин, цефалоспорины.

В комплексном лечении кишечного токсикоза у часто и длительно болеющих детей показано внутримышечное применение иммуноглобулина в дозе 2 мл/кг в сутки.

Регидратация

С первых часов заболевания, если сохранен пассаж по кишечнику (нет повторной рвоты), необходимо проводить оральную регидратацию. Ее проводят в два этапа глюкозо-солевыми растворами (таблица 8.4), чаем, отварами изюма или шиповника.

Показателями эффективности оральной регидратации являются: снижение температуры тела; восстановление диуреза; уменьшение симптомов интоксикации.

I этап направлен на коррекцию имеющегося к началу лечения водно-электролитного дефицита. Растворами поить по 1–2 чайной или столовой ложке через 5–10 мин.

После первых 4 – 6 ч регидратации необходимо осмотреть больного с целью оценки динамики симптомов обезвоживания. Последующая тактика зависит от результатов данного осмотра.

Таблица 8.4. Схема проведения оральной регидратации

Токсикоз с эксикозом I ст (потеря массы тела 1 -5 %)	Токсикоз с эксикозом II ст (потеря массы тела 6-10 %)
Глюкозо-солевые растворы из расчета 50 мл/кг в течение 4 ч от начала лечения	Глюкозо-солевые растворы из расчета 100 мл/кг в течение 6 ч от начала лечения
Период наблюдения 4 – 6 ч	

II этап – поддерживающая оральная регидратация, ребенок каждые последующие 6 ч получает столько растворов, сколько он потерял жидкости за это время. При невозможности точного учета потерь жидкости, ребенку в возрасте до 2-х лет следует давать по 50 мл глюкозо-солевого раствора после каждой дефекации в течение 1 ч, а детям старше 2-х лет по 100 – 200 мл. Помимо рекомендованного количества лечебного глюкозо-солевого раствора больные при желании могут получать дополнительный объем питьевой воды, чая, изюмного отвара или отвара шиповника.

Если при проведении оральной регидратации возникает рвота у ребенка, необходимо сделать паузу на 15 – 20 мин.

При затрудненном глотании или отказе от воды растворы можно вводить через назогастральный зонд (расчет тот же, но вводить со скоростью 10 – 20 мл/кг в ч).

При проведении оральной регидратации у детей с перинатальным поражением ЦНС, гипотрофией и у детей первых 3-х мес. жизни глюкозо-солевые растворы необходимо развести кипяченой водой в 2 раза. При проведении инфузионной терапии следует определить: необходимый суточный объем жидкости; возможность частичного энтерального возмещения; состав инфузионных растворов; первоначальный (стартовый) раствор; распределение вводимых растворов в течение суток и скорость их инфузии.

Необходимый суточный объем жидкости складывается из нескольких составляющих:

1. возрастная потребность в жидкости;
2. возмещение потерь со стулом, в зависимости от его кратности: при кратности стула до 8 раз в сутки 30 мл/кг/сутки; при кратности стула до 15 раз в сутки 50 мл/кг/сутки; при кратности стула более 15 раз в сутки 90 мл/кг/сутки;
3. учет потерь при гипертермии: на каждый градус выше 37 °С (при длительности более 8 ч) 10 мл/кг/сутки;
4. учет потерь при дыхании: на каждые 20 дыхательных движений выше нормы 15 мл/кг/сут.

Состав и соотношение вводимых растворов и стартовый раствор

определяются по возрасту больных, степени и виду обезвоживания (таблица 8.5, 8.6).

Таблица 8.5. Состав и соотношение вводимых растворов в зависимости от степени обезвоживания и возраста больных

Степень токсикоза с эксикозом	Объем инфузата в % от суточного объема	Объем коллоидов в % от объема инфузии	Соотношение глюкозо-солевые растворы		
			Дети до 6 месяцев	С 7 месяцев - 2 года	Старше 2 лет
1	30	25	Только раствор глюкозы	3:1 при любом виде эксикоза	При изотоническом 1:1
2	50	30			При водodefиците 2:1
3	60	30			При соледефиците 1:2

Оценка эффективности инфузионной терапии. Коррекцию водно-электролитных расстройств необходимо проводить "шаг за шагом". Каждый "шаг" ограничивается во времени (6–8 ч) и заканчивается клинико-лабораторным контролем: исчезновение "мраморности" кожных покровов и акроцианоза, нормализация кожной температуры (кожа теплая, розовая), снижение гипертермии, восстановление диуреза, нормализация пульса и давления, увеличение массы тела на 5–7 % за сутки; нормализация концентрации электролитов плазмы, рН и ВЕ плазмы.

Таблица 8.6. Состав стартового раствора для инфузионной терапии

Вид обезвоживания	Стартовый раствор
Водodefицитный	5 % раствор глюкозы
Изотонический и соледефицитный	5 % раствор глюкозы 30-50 мл с курантилом по 2 мг/кг (или тренталом 3-5 мг/кг), затем реополиглюкин

При водodefицитном виде обезвоживания стартовым раствором является 5% глюкоза. При изотоническом и соледефицитном видах обезвоживания, после введения дезагрегантов, вводят жидкости, увеличивающие объем циркулирующей крови и улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин 10–20 мл/кг массы тела, альбумин 5% 10 мл/кг массы тела). С целью дезинтоксикации вводят гемодез в дозе 5–10 мл/кг массы тела.

В ходе инфузионной терапии растворы глюкозы чередуют с растворами Рингера, коллоидными препаратами (реополиглюкин, полиглюкин, инфукол, Рондекс М) и белковыми препаратами (альбумин,

свежезамороженная плазма крови).

Содержание гемоглобина менее 70 г/л служит показанием для переливания эритромаcсы.

Коррекция электролитных нарушений

Коррекция гипокалиемии проводится под контролем клиники и ионограмм. Дефицит ионов калия восполняется назначением 7,5 % или 4 % раствора калия хлорида из расчета 2-3 мэкв/кг в сутки (1 мл 7,5 % раствора соответствует 1 мэкв; 1 мл 4 % раствора 0,5 мэкв). Хлорид калия растворяют во всем объеме 10 % раствора глюкозы с инсулином и вводят при отсутствии анурии и улучшении показателей гемодинамики. Следует помнить, что дефицит калия восстанавливается до 2-3 недель, поэтому после окончания инфузионной терапии при продолжающейся диарее и неудовлетворительном питании назначают панангин или аспаркам через рот.

Дефицит ионов магния восполняется введением 25% р-ра сульфата магния из расчета 0,1 мл/кг/сутки; магния сульфат также вводят в 10% растворе глюкозы.

Для восполнения потребности калия и магния (при отсутствии раствора калия хлорида) используют раствор панангина из расчета 0,1 мл/кг/сутки детям до года, детям старше 1 года 1 мл/год жизни, но не более 5 мл.

Дефицит ионов кальция восполняется введением 10% раствора хлорида кальция из расчета 0,1 мл/кг/сутки, который также вводят в 10% растворе глюкозы.

Коррекция метаболического ацидоза: при II-III степени кишечного токсикоза перед началом проведения инфузионной терапии вводят 4 % раствор гидрокарбоната натрия из расчета 4–5 мл/кг внутривенно капельно.

Нейровегетативная блокада уменьшает симпатoadренaловый криз, нормализует сосудистый тонус и гемодинамику, оказывает седативный эффект, обеспечивает фармакологическую блокаду терморегуляции. Для этой цели используют две группы препаратов: нейролептики и сосудорасширяющие препараты периферического действия.

Нейролептики: дроперидол, седуксен, пипольфен, ГОМК.

Препараты периферического действия: а) непосредственно действующие на гладкую мускулатуру компламин, папаверин, дибазол, никотиновая кислота, эуфиллин; б) ганглиолитики – пентамин (5% р-р из расчета 0,05 мл/кг).

При I степени токсикоза и эксикоза терапию начинают с внутримышечного введения папаверина гидрохлорида 2% и дибазола 1% 0,1 мл/год жизни.

При II степени терапию также начинают с внутримышечного введения папаверина и дибазола, или внутривенного введения эуфиллина

или компламина. На фоне диэнцефального синдрома предпочтение следует отдавать внутривенному введению пентамина (действие препарата не более 1,5 часов), далее, в качестве поддерживающих средств применяют никотиновую кислоту 1% в дозе детям до 1 года по 0,2 мл, от 1 до 3 лет 0,3 мл, 4–6 лет 0,5 мл и 7–11 лет 1,0 мл в/м 2 раза в день или компламин (ксантинол никотинат) в дозе 10 мг/кг в сутки в/в на физ. растворе.

При III степени показано назначение лишь дофамина 8–10 мкг/кг/мин.

Клиническими показаниями для сочетанного применения сосудорасширяющих препаратов и нейролептиков служат стойкая гипертермия, судорожная готовность или судороги в сочетании с нарушением периферического кровообращения II степени. Оптимальной глубины блокады достигают регулярным (каждые 8 часов) введением пипольфена (2,5 % раствор 0,15 мл/год жизни) или дроперидола (0,25 % раствор 0,1 мл/кг массы) на протяжении первых суток до получения клинического эффекта.

Кортикостероидная терапия проводится с целью улучшения микроциркуляции, увеличения сердечного выброса, улучшения почечного и печеночного кровотока, стабилизации клеточных мембран, снижения экссудации и защиты лизосомальных мембран.

При II и III степени кишечного токсикоза перед капельницей внутривенно вводят преднизолон из расчета 5–7 мг/кг (разовая доза), далее внутримышечно через каждые 8 часов из расчета 3 мг/кг в сутки в течение 2–3 дней.

При III степени наряду с преднизолоном вводят гидрокортизон из расчета 5 мг/кг и повторяют через 8–12 часов в первые сутки.

Профилактика и лечение ДВС-синдрома. У детей с кишечным токсикозом II–III степени показано назначение гепарина, трентала или курантила, свежезамороженной плазмы, контрикала:

трентал в дозе 3–5 мг/кг (или курантил 2 мг/кг) в сутки внутривенно капельно на 5 % растворе глюкозы в течение 2–3 дней перед инфузионной терапией; гепарин в фазу гиперкоагуляции его суточная доза составляет 200 ЕД/кг, в фазу гипокоагуляции 50 ЕД/кг; вводят подкожно в переднюю брюшную стенку каждые 6 часов; курс не менее 5 дней; контрикал в дозе 1000 ЕД/кг внутривенно капельно в 10 % растворе глюкозы каждые 12 часов в первые сутки при II степени и каждые 8 часов при III степени;

свежезамороженная плазма в дозе 10 мл/кг в сутки внутривенно капельно через день, на курс 2–3 инфузии.

Противосудорожная терапия: при наличии судорог терапия должна быть направлена на устранение гипоксии, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Наиболее эффективен 0,5% раствор

седуксена (реланиум, сибазон) в дозе 0,1 мл/кг детям до 7 лет, в более старшем возрасте 0,05 мл/кг, но не более 2 мл. В случае отсутствия противосудорожного эффекта введение препарата в разовой дозе можно повторить через 30 мин. Как средство первой, но кратковременной помощи может быть использован 25% раствор магния сульфата 0,2 мл/кг. При повторном судорожном приступе для дальнейшей терапии назначают ГОМК 20% 50–100 мг/кг, но при гипокалиемии препарат противопоказан. Обязательно вводят фуросемид (лазикс) внутримышечно в дозе 2–3 мг/кг 1–2 раза в день. У новорожденных и грудных детей в противосудорожную терапию необходимо раннее включение 10% раствора глюконата кальция в дозе 0,1 мл/кг.

При признаках отека-набухания вещества головного мозга:

- внутривенное капельное введение 20% раствора альбумина или концентрированной плазмы;

- лазикс в дозе 2 мг/кг 2–3 раза в день;
- преднизолон в дозе 5–7 мг/кг;
- контрикал 1000 ЕД/кг;
- глюконат кальция 10% раствор 0,1 мл/кг;
- аскорбиновая кислота 5% раствор 0,5–2,0 мл в сутки;
- пентамин 5% раствор 0,05 мл/кг.

Витаминотерапия складывается из парентерального введения 5% раствора аскорбиновой кислоты 0,5–2,0 мл, кокарбоксилазы 5–8 мг/кг в сутки, витамина Е 10 мг/кг в течение 3–5 дней.

Борьба с парезом кишечника осуществляется путем массажа живота и клизм с 10 % раствором хлорида натрия 30-50 мл; раствор прозерина 0,05% в дозе 0,1 мл/год жизни подкожно, при отсутствии эффекта можно повторить введение через 2 часа. При отсутствии эффекта от указанных выше препаратов, вводят один из гипертонических коктейлей внутривенно струйно (таблица 8.7).

При наличии упорной рвоты необходимы противорвотные средства: церукал (реглан, метоклопрамид) в дозе 0,5 мг/кг в сутки внутрь (перед едой) или внутримышечно в 2–3 приема.

Таблица 8.7. Состав коктейлей

1	раствор глюкозы 10 % - 4,0; раствор хлорида натрия 10 % - 2,0; раствор хлорида калия 1 % - 2,0; раствор новокаина 0,5 % - 2,0	В дозе 5 мл детям до 1 года; 5-10 мл - старше 1 года
2	раствор глюкозы 10 % - 5,0; раствор глюконата кальция 10 % - 2,0; раствор хлорида натрия 10 % - 2,0; раствор новокаина 0,25 % - 2,0	

Инфекционно-токсический шок

Шоком принято обозначать неотложное состояние, характеризующееся острым нарушением кровообращения, что вызывает быстрое уменьшение кровотока в тканях, нарушение кровоснабжения различных органов и их дисфункцию, угрожающих жизни больного.

Клинически шок характеризуется холодной, влажной, бледно-цианотичной окраской или мраморностью кожи, беспокойством, затемнением сознания, диспноэ, олигурией, тахикардией, снижением артериального давления.

В настоящее время дифференцируют 4 причины развития шока: уменьшение общего объема крови (гиповолемический шок), депонирование крови в венозных бассейнах (первично-сосудистый шок), малый выброс за счет слабости сердечной мышцы (кардиогенный шок), уменьшение выброса в связи с повышением сопротивления в малом круге кровообращения (эмболический шок) (Schroden, 1978, цит. по Бунину К.В. и Соринсону С.Н., 1983).

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) относится к первично-сосудистому, который в последнее время называется еще циркуляторным шоком и наряду с гиповолемическим (дегидратационным). Наиболее часто он встречается у инфекционных больных, включая больных с сепсисом, ИТШ имеет ряд названий, отражающих его связь с массивной бактериемией и токсемией, возникающих при генерализации инфекционного процесса, например, септический, бактериальный, эндотоксиновый. ИТШ чаще развивается при бактериальных инфекциях, вызванных грамотрицательной микрофлорой, но может иметь место и при заболеваниях, обусловленных грамположительными возбудителями (дифтерия, стафилококковый сепсис), а также вирусами, риккетсиями, простейшими (грипп, геморрагические лихорадки, малярия). К клиническим особенностям ИТШ следует отнести отсутствие в ранней фазе выраженной бледности и похолодания кожных покровов, а также наличие ярко выраженного тромбогеморрагического синдрома.

Частота развития ИТШ при различных инфекционных заболеваниях не одинакова, широко варьирует при одной и той же болезни в зависимости от возраста и преморбидного состояния больного, методов лечения и ряда других обстоятельств.

Патогенез

В основе патогенеза ИТШ лежит первично-сосудистый характер поражения, при котором возбудитель заболевания и его токсины вызывают нарушения вазомоторных механизмов.

Для возникновения ИТШ необходимо, по крайней мере, наличие двух факторов – повреждающего (возбудитель болезни и его токсины) и повышенная чувствительность к нему организма больного.

Роль пускового механизма при ИТШ отводится массивному проникновению в кровь возбудителя или его токсинов. При этом особое значение приобретает их тропизм к эндотелию сосудов и центральной нервной системе, который проявляется независимо от этиологии инфекционного заболевания. Различные отделы центральной нервной системы проявляют разную чувствительность к инфекционному фактору: она выше со стороны головного мозга, где особенно выделяется диэнцефальная область (гипоталамус) центр вегетативной нервной системы (где нет ГЭБ).

Гиперчувствительность заболевшего организма к возбудителю и его токсинам как постоянный фактор развития ИТШ не вызывает каких-либо возражений, хотя и изучена относительно слабо. Применительно к патогенезу токсикоза, который является одним из ведущих моментов развития ИТШ, существующая в настоящее время концепция, которая базируется на представлении о формировании гиперчувствительности в результате врожденной или приобретенной иммунной недостаточности. Различные виды повышенной чувствительности больных предрасполагают к лавинообразному нарастанию патологического процесса с высвобождением большого количества биологически активных веществ, лизосомальных ферментов и прогрессирующим поражением новых участков сосудистого русла. Распространенность и интенсивность вовлечения сосудистой и нервной систем в ответную реакцию сенсibilизированного организма придает ей генерализованный, шокоподобный характер.

Катастрофа кровообращения преимущественно в зоне микроциркуляции и вследствие этого критическое падение ОЦК является сутью инфекционно-токсического (циркуляторного) шока. Вследствие поражения периферических сосудов и нервной системы происходит нарушение метаболизма в тканях и накопление в зоне микрососудов биологически активных веществ (гистамина, серотонина), вызывающих выраженную вазодилатацию. Увеличивается емкость сосудистого русла, особенно в зоне микроциркуляции, что приводит к выключению из общего кровотока значительной части крови. Другими словами, отмечается уменьшение венозного возврата, происходит падение ОЦК, развивается острая недостаточность, прежде всего периферического кровообращения, сопровождающаяся критическим снижением перфузии и глубокими нарушениями метаболизма в тканях.

В динамике расстройств микроциркуляции удастся проследить определенную стадийность. На первом этапе из-за уменьшения периферического кровотока и нарушения метаболизма в тканях происходит стимуляция диэнцефальной области и надпочечников, что сопровождается большим выбросом в кровь катехоламинов, вызывающих закрытие прекапиллярных сфинктеров и увеличение сердечных сокращений. По-

вышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы ведет к спазму метартериол. Закрывание прекапиллярных сфинктеров и сужение метартериол ведет к открытию прямых артериоло - венулярных шунтов. Все эти процессы по существу носят компенсаторно-защитный характер: прессорная реакция, обеспечивающая периферическое сопротивление, способствует сохранению минимального уровня артериального давления. Открытие артериоло-венулярных шунтов также ведет к восполнению ОЦК за счет централизации кровообращения. Централизация кровообращения, помимо этого, обеспечивает в экстремальных для организма условиях кровоснабжение и функцию жизненно важных органов, но за счет резкого ухудшения перфузии тканей других органов. Недостаток кислорода вызывает переход аэробного окисления в анаэробный гликолиз, в тканях при этом уменьшается содержание АТФ и идет накопление молочной кислоты.

Дальнейшее развитие патологического процесса создает ситуацию, когда компенсаторный эффект катехоламинов становится недостаточным, а нарастающий ацидоз еще больше снижает их активность. В этих условиях и по ряду других причин наступает парез капилляров, они раскрываются и происходит застой в зоне микроциркуляции. Наступающий капилляростаз стимулирует агрегацию форменных элементов крови и образование микротромбов, ведущих к микроциркуляторному блоку ("сладж-синдрому"). В результате резко падает ОЦК, критически (на 25-30 %) уменьшается венозный возврат, что ведет к прогрессирующему падению артериального давления и нарушению перфузии жизненно важных органов.

Снижение величины венозного возврата вызывает падение систолического объема крови (синдром малого выброса). Включение дополнительных компенсаторных механизмов, увеличение числа сердечных сокращений, реабсорбции, провизорного филътрата в почечных канальцах ведет к временному восполнению ОЦК. Дальнейшее нарастание депонирования крови ставит под угрозу функционирование жизненно важных органов. В этих условиях происходит все большая централизация кровообращения, направленная на поддержание АД в зоне сохраняющейся циркуляции. Данная компенсация достигается прекращением перфузии ишемизированных органов, что приводит к накоплению в организме метаболитов. Прогрессируют гипоксия и ацидоз. В условиях кислого рН, способствующего раскрытию прекапилляров, усугубляется процесс депонирования крови. Ацидоз в этих условиях частично компенсируется гипервентиляцией и выведением углекислоты через легкие. При этом могут возникнуть биполярные изменения в КОС, дыхательный алкалоз – в системе малого круга кровообращения и сохранение ацидоза в большом.

Нарушения микроциркуляции сопровождаются изменениями реологических свойств крови. Генез изменений текучих свойств крови при ИТШ достаточно сложен, где существенную роль играет замедление кровотока и повышенная проницаемость капилляров, а также связанный с ним выход жидкой части крови из сосудистого русла. Немаловажное при этом значение имеют повреждения эндотелия и изменения в свертывающей системе крови. Активация системы гемостаза и развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания — характерная особенность ИТШ в связи с преимущественным поражением сосудистой стенки, что обуславливает почти закономерное развитие ДВС-синдрома.

Изменения в системе гемостаза при ИТШ носят фазовый характер. На первом этапе в фазе гиперкоагуляции отмечается высвобождение и накопление в крови тромбопластического материала. Под воздействием токсинов происходит разрушение, активация и агрегация тромбоцитов с высвобождением 3 и 4 факторов. Повреждение сосудистой стенки вызывает, в частности, активацию XII фактора (фактор Хагемана). В этих условиях активизируется каскад реакций, конечным результатом которых является превращение протромбина в тромбин, что в свою очередь стимулирует переход фибриногена в фибрин. Увеличивающийся множественный микротромбоз ведет к ухудшению микроциркуляции в тканях и нарушению функции, прежде всего почек, легких ("органы-мишени"). В связи с возрастающим процессом потребления плазменных и тромбоцитарных факторов свертывания наступает их дефицит, что соответствует 2-ой стадии ДВС коагулопатии потребления. В этой стадии происходит "истощение" тромбоцитов, развивается их функциональная неполноценность и убыль из кровотока наиболее активных кровяных пластинок, наступает "тромбоцитопатия тромбоцитопения". В стадии коагулопатии продолжается и даже может прогрессировать процесс микротромбоза, но развивающаяся неполноценность с нарушением тромбоцитарного гемостаза определяет нарастающую трансформацию тромбоцитарного процесса в геморрагический, что проявляется в виде кровоточивости и геморрагий. В 3-й стадии на первое место выступают процессы фибринолиза. Распространенный микротромбоз вызывает вторичную активацию фибринолитической системы, направленную на ликвидацию микротромбов. Поступление в кровь продуктов фибринолиза и их активаторов сопровождается нейтрализацией и дальнейшим истощением факторов свертывания. Конечным итогом данного процесса является развитие прогрессирующего геморрагического синдрома, недостаточность гемостаза вплоть до его полного паралича и неуправляемая кровоточивость.

Клиника.

Клинически ИТШ характеризуется острой циркуляторной недостаточностью, развивающейся на фоне основного заболевания, и широко варьирует в зависимости от этиологии, стадии, темпов своего развития.

На первых этапах шока сознание сохранено, имеет место короткий период возбуждения, сменяющийся апатией, сопором, наконец, протрацией и комой. Столь же характерна динамика симптомов со стороны кожных покровов, сердечно-сосудистой системы, дыхания, мочеотделения. Если вначале кожные покровы сохраняют обычную окраску, а иногда даже гиперемированы (особенно на лице), сухие, теплые на ощупь, то в дальнейшем они становятся серовато-синюшными, мраморными, холодными, покрываются холодным липким потом. Дыхание с самого начала учащено. Пульс очень быстро становится слабым, в дальнейшем нитевидным, неопределяемым на периферических сосудах. Нарастает тахикардия, следующая чаще всего за падением артериального давления. Сокращается разница между показателями максимального и минимального давления. Последнее в поздних фазах не определяется. Наружные яремные вены из-за дефицита венозного возврата спадаются. Прогрессивно до анурии снижается диурез. Для ориентировочной оценки недостатка объема циркулирующей крови рекомендуется рассчитывать "индекс шока" – отношение частоты пульса к максимальному артериальному давлению. В норме он равен 0,6, повышается при шоке, достигая 1,2–1,5 и более.

Выделяются следующие стадии:

- 1) компенсированного или раннего обратимого шока (1-я степень);
- 2) субкомпенсированного или позднего обратимого шока (2-я степень);
- 3) рефрактерного или необратимого шока (3-я степень).

Шок 1-ой степени (компенсированный шок). Жалобы на головную боль, боли в суставах, мышцах. Состояние больного тяжелое, сознание сохранено. Отмечается возбуждение, беспокойство, общая гиперестезия, гиперрефлексия, у детей грудного возраста судорожная готовность. Кожные покровы бледные, но лицо розовое, игра вазомоторов. Кожа сухая, теплая, похолодание отмечается на конечностях. У части больных обильное потоотделение. Температура повышена до 38,5 – 40 °С. Одышка умеренная. Пульс удовлетворительного наполнения, ритмичный, учащен. Артериальное давление нормальное. Диурез удовлетворительный. Результаты лабораторных исследований свидетельствуют о метаболическом ацидозе, частично компенсированном респираторным алкалозом. Со стороны системы гемостаза гиперкоагуляция, гиперфибриногенемия. Содержание калия в плазме нормальное или снижено.

Шок 2-й степени (субкомпенсированный шок). Жалобы больных на резкую слабость. Состояние очень тяжелое. Сознание у детей старших возрастных групп сохранено, отмечается вялость, заторможенность, общая гипоестезия; у детей раннего возраста – помрачение сознания. Кожные покровы бледные с серым оттенком, отмечается акроцианоз, мраморность. Кожа холодная, влажная. Температура тела близка к норме. Одышка выражена. Резкая тахикардия, пульс слабого наполнения, ритмичный, тоны сердца глухие. Артериальное давление снижено до 50% должствующей по возрасту нормы, центральное венозное давление низкое. Олигурия. Лабораторно-метаболический ацидоз, гипокоагуляция, тромбоцитопения, гипокалиемия.

Шок 3-й степени (декомпенсированный шок). Жалобы при наличии сознания, которое в большинстве случаев отсутствует, на чувство холода, нехватку воздуха. Состояние крайне тяжелое. Отмечается прострация, спутанность сознания, анестезия, судороги с переходом в кому. Кожа синюшно-серого цвета, тотальный цианоз на отлогих частях тела темно-лиловые "трупные" пятна (венозные стазы). Могут быть кровоизлияния в слизистые и кровоточивость. Кожа холодная на ощупь, влажная. Гипотермия тела. Резко выражена одышка. Пульс частый, нитевидный или не определяется, возможна аритмия, тоны сердца глухие. Артериальное давление ниже 50 % возрастных показателей или нулевое, центральное венозное давление низкое. Анурия. Гипертония мышц, нередко маскообразное лицо, застывание в одной позе. Гиперрефлексия, обнаруживаются стопные патологические рефлексy. Зрачки сужены, реакция на свет ослаблена. Иногда косоглазие, положительные менингеальные симптомы, судороги. Возможно развитие отека легких, мозга, метаболического мио- и эндокардита. Лабораторно - признаки декомпенсированного метаболического ацидоза, гипокоагуляции, фибринолиза.

Последовательность развития шока удастся отметить далеко не всегда. Ранняя фаза ИТШ нередко просматривается, особенно при молниеносной его форме, при которой она кратковременна и практически отсутствует.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

В соответствии с клинической характеристикой к ведущим клиническим признакам ИТШ следует отнести быстрое нарастание тяжести состояния, характер температурной реакции, изменения со стороны кожных покровов, сердечно-сосудистой системы, почек и системы гемостаза. Немаловажным моментом в диагностике шока является учет фазности его развития, а также расшифровка основного заболевания.

Лечение

Лечение больных инфекционно-токсическим шоком складывается из комплекса мероприятий, направленных на нейтрализацию и уст-

ранение возбудителя и его токсинов, а также с целью воздействия на механизмы развития неотложного состояния.

Значение этиотропной терапии определяется развитием ИТШ на фоне генерализованного инфекционного процесса, протекающего с массивной бактериемией и токсемией. В связи с этим самая рациональная противошоковая терапия без этиотропных средств во многом проигрывает в своей эффективности. При выборе соответствующих препаратов следует исходить из вида возбудителя и его чувствительности к ним. Проблема осложняется быстрым развитием ИТШ в сроки, когда верификация диагноза зачастую невозможна, поэтому раннее распознавание природы основного заболевания на основе клинико-эпидемиологических данных крайне важно. Имея в виду, что ИТШ чаще возникает при бактериальных инфекциях, назначение антибиотиков в большинстве своем оправдано. Антибактериальная терапия имеет значение и в случаях, когда возбудитель заболевания нечувствителен к препаратам данного ряда. Объясняется это тем обстоятельством, что ИТШ нередко развивается на фоне ассоциации двух и более возбудителей, где присутствие микробного компонента весьма вероятно, массивная же кортикостероидная терапия создает дополнительную угрозу наложения вторичной бактериальной инфекции. Из других этиотропных средств следует назвать лечебные препараты, приготовленные из крови животных или людей. К ним относятся антитоксические сыворотки, применяемые при дифтерии, ботулизме, столбняке, лечебные специфические гамма- и иммуноглобулины, нейтрализующие воздействие вирусов и других возбудителей, особенно на ранних этапах инфекционного процесса.

Первично антибактериальные препараты назначают эмпирически. Рекомендуется начинать лечение с комбинации препаратов, действующих как на грамотрицательную, так и грамположительную микрофлору, например, с одновременного введения аминопенициллинов или цефалоспоринов II или III поколения и аминогликозидов. В дальнейшем, при установлении этиологии заболевания необходим быстрый переход на этиотропную терапию согласно чувствительности.

Борьба с токсикозом является одной из важнейших задач лечения больных с ИТШ, и реализуется всем комплексом терапевтических мероприятий, включая этиотропные средства. Особое место в дезинтоксикации занимает инфузионная терапия, которая одновременно решает ряд проблем, где помимо нейтрализации и выведения из организма токсинов, ставятся задачи увеличения ОЦК, улучшения реологических свойств крови и микроциркуляции, коррекции КОС и других последствий нарушенного метаболизма. В качестве инфузионных жидкостей применяют кристаллоидные (растворы глюкозы) и коллоидные (реополиглюкин, свежезамороженная плазма, альбумин) растворы. Из кри-

сталлоидных растворов детям с ИТШ вводят 10 % раствор глюкозы и поляризующую смесь. Другие кристаллоиды обычно не назначают, особенно детям раннего и младшего возрастов, а необходимое количество солей восполняется за счет их содержания в коллоидных растворах. Обязательность инфузии коллоидных растворов вместо чисто солевых диктуется быстрым перемещением кристаллоидов в интерстициальное пространство, что при ИТШ создает дополнительную опасность избыточного накопления в межклеточном пространстве воды и солей, особенно натрия. Тем не менее, для снижения токсикоза около 2/3 объема вводимых растворов составляют кристаллоиды (детям до 1/2).

Введенные в кровь коллоидные растворы, повышая онкотическое давление, обеспечивают волемический эффект. Чем крупнее молекула вещества, тем дольше оно сохраняется в сосудистом русле, тем реже требуются его повторные инфузии. В этом плане наиболее привлекателен, например, полиглюкин, сохраняющийся в течение нескольких суток, но в отличие от коллоидов, имеющих несколько меньшую молекулярную массу, он не обладает антиагрегационными свойствами. В условиях ИТШ, где наряду с восстановлением объема циркулирующей крови имеется необходимость борьбы с микротромбозом и нарушениями транскapиллярного кровотока, предпочтительнее вводить реополиглюкин. Назначают его по 10–20 мл/кг массы тела ребенка. В связи с тем, что реополиглюкин исчезает из кровяного русла уже через 4–6 часов, возникает необходимость увеличивать кратность его введения.

В последнее время все более широкое применение получает альбумин – препарат, приготовленный из плазмы крови, обладающий более высоким, чем плазма, гемодинамическим эффектом. Кроме того, в инфузионной терапии используется и плазма крови. Серьезным лимитирующим моментом ее применения в настоящее время является опасность заражения вирусными гепатитами В, С и ВИЧ-инфекцией. Целесообразность же включения плазмы и ее компонентов в комплекс противошоковой терапии диктуется необходимостью несколько уменьшить объем вводимых коллоидных декстрансодержащих растворов, блокирующих РЭС, и без того угнетенную у больных с генерализованными инфекциями. Особенно выражено это свойство у полиглюкина, меньше у реополиглюкина.

Инфузионная терапия включает различные растворы, где соотношение коллоидов и кристаллоидов обычно составляет 1:3. Имеются разные методы определения необходимого объема вводимой жидкости, чаще рассчитывают суточную потребность, которая зависит от возраста пациента и степени шока и вводят в пределах 30–70 % полученного объема. Инфузию осуществляют в вену капельно, при шоке II – III степени начинают со струйного введения до подъема артериального давления, но не более 30–60 мин.

При шоке применяется допмин (дофамин, допамин), который стимулирует дофаминовые рецепторы, в больших дозах возбуждает также альфа- и бета-адренорецепторы. Адреномиметические эффекты допамина связаны с его способностью высвобождать норадреналин из пресинаптических депо. Фармакологические свойства препарата зависят от дозы. В дозе 1–2 мкг/кг в 1 мин расширяется просвет мозговых, коронарных, почечных сосудов, увеличиваются диурез и выведение натрия и воды, снижается давление в малом круге кровообращения, улучшается микроциркуляция и оксигенация тканей. В дозе 3–5 мкг/кг в 1 мин присоединяется кардиотонический эффект, увеличивается сердечный выброс (бета-1-адренергический эффект). При этом частота сердечных сокращений и АД не меняются. В дозе 5–10 мкг/кг в 1 мин повышается систолическое и диастолическое давление. Дозы более 10 мкг/кг в 1 мин способствуют выраженному возбуждению альфа-адренорецепторов (альфа-адренергический эффект) с сужением периферических сосудов и повышением АД. С этой же целью вместо допамина можно использовать добутрекс в дозе 10–15 мкг/кг в 1 мин.

Одновременно с инфузионной терапией необходима дегидратация, которая достигается салуретиками (лазикс). Та же цель достигается введением допамина.

Кортикостероидная терапия является одной из основных частей в комплексе противошоковых мероприятий. К ее назначению при ИТШ имеются многочисленные основания. Кортикостероиды, снижая проницаемость капилляров, действуют как ангиопротекторы, стабилизируют мембраны и препятствуют прогрессированию вторичной органной патологии, обладая антигистаминаминой активностью, предотвращают разрушение основного вещества соединительной ткани. Они тормозят накопление кининов в тканях, обладают дезагрегационным эффектом, снижают адгезию тромбоцитов, тем самым препятствуют развитию ДВС и улучшают микроциркуляцию. Из нежелательных последствий стероидной терапии следует отметить ее иммунодепрессивный эффект на фоне генерализованного инфекционного процесса, дающего ИТШ. Мерой, снижающей опасность усугубления процесса генерализации, является одновременная массивная антибактериальная терапия и кратковременность применения кортикостероидов. С другой стороны, подавляя иммунопатологические реакции, играющие значительную роль в развитии ИТШ, глюкокортикоидные препараты и с этой точки зрения необходимы. В случае развития острой надпочечниковой недостаточности их назначение является методом заместительной терапии.

Существуют различные схемы назначения кортикостероидов больным ИТШ, в которых предусматривается кратковременное их введение в больших дозах. Рекомендуется одновременное назначение не

менее 2 препаратов данного ряда. Лечение начинают с внутривенного струйного введения, затем капельного. При выходе больных из шока в ближайшие 2–3 дня гормоны назначают в средних терапевтических дозах внутримышечно и затем отменяют без дальнейшего снижения дозировки. Если после 3–4 введений нет положительного эффекта, то целесообразность их дальнейшего применения сомнительна. При развитии острой надпочечниковой недостаточности, манифестной, при шоке II – III степени назначают помимо глюкокортикостероидов и минералокортикостероиды в виде 0,5 % масляного раствора ДОКСА внутримышечно.

Воздействие на калликреин-кининовую систему, которой в значительной мере определяется состояние микроциркуляции (кинины вызывают расширение капилляров, повышают их проницаемость и уменьшают величину периферической сопротивляемости сосудов, что ведет к падению артериального давления) имеет при шоке принципиально важное значение и рекомендуется в раннюю фазу шока. Ингибиторы протеаз трасилол, контрикал, обладая блокирующим эффектом в отношении калликреина, замедляют образование кининов и их предшественников. Контрикал вводится внутривенно капельно по 2000–5000 ЕД/кг массы тела ребенка в сутки, дозы трасилола в 10 раз больше.

Мероприятия, направленные на регуляцию гемостаза, в настоящее время являются обязательными в комплексной терапии больных с ИТШ. Коррекция при этом осуществляется под контролем лабораторных данных с учетом фазности развития ДВС. В раннюю фазу гиперкоагуляции необходимо введение гепарина естественного антикоагулянта прямого действия. Гепарин повышает активность антитромбина III, способствует инаktivации ряда факторов свертывания (IXa, Xa, XIa, XIIa), задерживает переход протромбина в тромбин, снижает агрегацию и адгезию тромбоцитов, но не обладает активностью в отношении уже выпавшего фибрина. Эффективность гепарина во многом зависит от дозировки, методов его введения и сочетания с другими препаратами в зависимости от характера изменений в системе гемостаза. На фоне коагулопатии потребления (фаза гипокоагуляции) вследствие возникновения дефицита антитромбина III кофактора гепарина рекомендуется обязательное сочетание гепарина со свежемороженой или нативной плазмой – источниками антитромбина III. Показанием назначения плазмы при этом является уровень антитромбина III в крови больного, о котором судят по гепарин – тромбиновому времени. Реополиглюкин резко повышает действие гепарина, что позволяет снижать дозировку препарата на 30-50 %. Другими не менее важными факторами эффективности гепаринотерапии являются дозировка и способ введения. Внутривенное введение сравнительно больших доз гепарина оправдано лишь в начале лечения. Быстрое и кратковременное его повышение (ге-

парин в организме быстро и легко инактивируется) в ряде ситуаций нежелательно, поэтому оправдано после внутривенного капельного введения первой дозы (30% суточной) дальнейшие инъекции производить подкожно в клетчатку для создания определенного депо в организме. Суточную дозу (детям 100–200 ЕД/кг) обычно делят на 4 части и вводят подкожно в околопупочную область живота через каждые 6 часов. Такой метод обеспечивает равномерное и в небольших количествах поступление гепарина в кровь, что особенно важно в фазу гипокоагуляции, где имеется опасность усиления геморрагического синдрома под воздействием гепарина. В этих случаях гепарин назначают в половинной дозе и обязательно сочетают с введением свежезамороженной плазмы, можно с альбумином, но он, как и нативная плазма, содержит антитромбин III в меньших количествах. Гепарин противопоказан больным с фибринолизом, что при ИТШ чаще отмечается в стадии декомпенсации.

Для уменьшения микротромбоза и улучшения микроциркуляции назначают дезагреганты. Они существенно отличаются по своей фармакологической характеристике, но общим для них является способность изменять функциональное состояние тромбоцитов, задерживать их адгезию и агрегацию. Антитромбирующими свойствами обладают такие не одинаковые препараты, как реополиглюкин, некоторые антибиотики (цефалоспорины, ампициллин), а также применяемый в качестве противосудорожного средства дроперидол. В качестве дезагреганта нами широко используется трентал. Введение его желательно начинать в ранние сроки из расчета 35 мг/кг в сутки внутривенно капельно на 10% глюкозе.

В фазу гипокоагуляции и фибринолиза особое значение приобретают ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс), обладающие антифибринолитическими свойствами.

Коррекция нарушения кислотно-основного состояния (КОС) и электролитного баланса, которые являются результатом извращенного метаболизма и, нередко, активно проводимой инфузионной терапии, у больных с ИТШ должна осуществляться под контролем показателей кислотно-щелочного состояния (КЩС) и электролитов крови. Бесконтрольное введение буферных и калийсодержащих растворов легко может привести к алкалозу и гиперкалиемии.

В процессе массивного введения растворов глюкозы, особенно детям, возникает электролитный дисбаланс и прежде всего дефицит калия. Глюкозо-электролитная смесь, содержащая 10% раствора глюкозы, инсулин (по 2 ЕД на 100 мл 10% глюкозы), 7,5% хлорида калия (1–2 мл/кг в сутки), хлорида кальция 10% (1 мл на год жизни ребенка или 1/5–1/6 объема 7,5% хлорида калия), обладает поляризующим эффектом и обеспечивает прохождение калия как в клетке (что особенно

важно), так и вне ее. Другим источником калия является панангин, содержащий аспаргинат калия, который усваивается полнее других солей. Панангин, наряду с поляризующими смесями, вводится детям с ИТШ внутривенно капельно из расчета 1 мл раствора на год жизни. Следует иметь в виду, что препараты калия назначаются при удовлетворительном диурезе.

Алкалоз при ИТШ возникает гораздо реже ацидоза и чаще всего является следствием бесконтрольного введения оснований. В случае развития алкалоза рекомендуется внутривенная инфузия раствора хлорида натрия капельно или струйно в зависимости от состояния больного. Аскорбиновая кислота, входящая в комплексную терапию шока (5 % по 4–20 мл в зависимости от возраста ребенка), не снимает алкалоза даже в более высоких дозах, так как официальный ее раствор имеет нейтральную реакцию за счет добавления в него гидрокарбоната натрия.

В качестве постоянного компонента комплекса лечебных мероприятий является кокарбоксилаза. По показаниям назначаются противосудорожные средства (ГОМК, дроперидол, седуксен).

Глава 9. Комы

И.М. Лысенко

Каждому врачу приходится оказывать помощь пациентам, находящимся в бессознательном состоянии

Признаками *ясного сознания* принято считать способность человека реагировать значимо и адекватно на внешние стимулы при сохранности ориентированности в окружающей обстановке и в собственной личности. *Сознание* оценивается с точки зрения его содержания и уровня его активации. За содержание сознания отвечают сложнейшие нейронные ансамбли, формирующиеся с участием многих корковых (горизонтальных) и корково-подкорковых (вертикальных) связей в центральной нервной системе (ЦНС), в то время как активация обеспечивается структурами восходящей активирующей ретикулярной системы, локализующимися в стволе и промежуточном мозге. *Расстройства сознания условно подразделяют на помрачение, спутанность и выключение сознания.* Для помрачения и спутанности сознания (сумеречное состояние, делирий и т.д.) наиболее характерно нарушение его содержательной стороны, потеря ясности мышления, в то время как общим *признаком синдромов выключения* (угнетения) сознания является снижение уровня его активации. *В зависимости от степени такого снижения диагностируют оглушение, сонор или кому.* Состояние *оглушения* – частичное выключение сознания, характеризующееся нарушением уровня внимания. Словесный контакт с пациентом сохра-

нен, отмечается повышение порога всех внешних раздражителей и снижение его собственной активности: пациент открывает глаза в ответ на обращение к нему, отвечает на простые вопросы и выполняет простые инструкции; координированно реагирует на боль, но все его реакции односложны и замедленны. Пациент не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания.

Сопор – выключение сознания, характеризующееся прекращением словесного контакта при сохранении реакции в виде открывания глаз на сильные внешние раздражители и наличии защитной координированной двигательной реакции на боль.

Кома – наиболее глубокое выключение сознания, при котором невозможен словесный контакт с пациентом, отсутствует открывание глаз на афферентную стимуляцию, защитные реакции на болевые раздражители являются некоординированными.

Кома – угрожающее жизни состояние, характеризующееся потерей сознания с утратой восприятия самого себя и окружающих, утратой способности восстановления сознания при афферентной стимуляции.

Принято выделять **три степени тяжести комы**: легкую, выраженную и глубокую.

Легкая, или I степени, кома характеризуется возникновением общего двигательного беспокойства или отдергивания конечности в ответ на болевой раздражитель; рефлекторным ответом в виде чихания при раздражении слизистой оболочки носа ватой, смоченной нашатырным спиртом; мимическими реакциями на одноименной стороне при перкуссии скуловой дуги. Корнеальные рефлексы и реакция зрачков на свет сохранены, глотание не нарушено, дыхание и кровообращение достаточны для поддержания жизнедеятельности организма. Мочеиспускание – непроизвольное; возможна задержка мочи.

Выраженная, или II степени кома определяется полным отсутствием двигательной реакции на звуковые и умеренные болевые раздражители, наличием защитных рефлексов на сильные болевые стимулы. Наблюдаются патологические типы дыхания, артериальная гипотония и нарушения ритма сердца. Зрачки – чаще узкие, реже – широкие, их реакция на свет и корнеальные рефлексы снижены. Глотание нарушено, но при попадании жидкости в дыхательные пути возникают кашлевые движения (частичная сохранность бульбарных функций). Глубокие рефлексы угнетены. Выявляются хватательный и хоботковый рефлексы, рефлекс Бабинского.

Глубокая, или III степени, кома – свойственно угасание всех, в том числе и жизненно важных, рефлекторных актов. Дыхание – неадекватное (брадипное, диафрагмальное дыхание и участие в акте дыхания вспомогательных мышц шеи, плечевого пояса); отмечается падение сердечной деятельности. Двигательные реакции не вызываются, опре-

деляется мышечная гипотония. Наблюдается центральное стояние глазных яблок, зрачки – широкие, их реакция на свет и корнеальные рефлексy отсутствуют, глотание нарушено.

Н.К. Боголепов (1967) предложил различать также **кому IV степени, запредельную** – самую тяжелую и глубокую, при которой жизнь обеспечивается искусственным поддержанием дыхания и кровообращения на фоне признаков угнетения функции ствола головного мозга, состояние трактуется как терминальное.

Этиология и патогенез коматозных состояний

В соответствии с концепцией, разработанной Е. Plum и L.B. Posner (1966), **основными патоморфологическими механизмами комы** являются: двустороннее диффузное поражение коры головного мозга (анатомическое и/или метаболическое), поражение ствола мозга либо сочетанное нарушение на данных уровнях.

Двустороннее *диффузное поражение коры* головного мозга чаще всего наблюдается при диффузной гипоксии мозга или в терминальной стадии дегенеративных заболеваний. *Поражение ствола* мозга может *быть первичным либо вторичным*. Большинство причин комы так или иначе связано либо с непосредственным разрушением церебральных структур, либо с церебральной ишемией, либо с недостаточностью углеводного обмена. Вне зависимости от этиологии комы развивающиеся при ней биохимические нарушения имеют ряд неспецифических признаков: метаболические расстройства характеризуются преобладанием анаэробного гликолиза, блокированием энергопродуцирующих процессов, ослаблением биосинтеза и нарушением осмотической регуляции с последующим развитием клеточного ацидоза. Гипоксия, тканевой ацидоз, замедление церебрального кровотока, затруднение микроциркуляции и повышение проницаемости сосудов приводят к увеличению содержания воды в тканях головного мозга и развитию его отека, на фоне которого усугубляются все исходные нарушения.

Среди заболеваний, при которых может развиваться кома, выделяют болезни с первичным и вторичным поражением мозга (Самуэльс М., 1997).

А. Первичные повреждения головного мозга

1. Черепно-мозговая травма:

- а) сотрясение головного мозга;
- б) ушиб головного мозга;
- в) проникающее ранение или травматическая внутримозговая гематома;
- г) субдуральная гематома;
- д) эпидуральная гематома;
- е) родовая черепно-мозговая травма.

2. Сосудистые заболевания:

а) внутримозговое кровоизлияние, возможные причины которого: артериальная гипертензия; разрыв аневризмы; разрыв артериовенозной мальформации; иные, например геморрагический диатез, амилоидная ангиопатия, опухолевая эрозия сосудов, гипоксически-ишемические поражения мозга во время беременности у матери и в родах;

б) субарахноидальное кровоизлияние, возможные причины которого:

– гипоксически-ишемические, травматические поражения мозга во время беременности у матери и в родах;

– разрыв аневризмы;

– разрыв артериовенозной мальформации;

в) ишемический инсульт;

г) острая гипертоническая энцефалопатия.

3. Инфекции:

а) менингиты;

б) энцефалиты;

в) абсцессы.

4. Новообразования:

а) первичные внутричерепные опухоли;

б) метастатические опухоли;

в) неметастатические осложнения злокачественных новообразований.

5. Эпилептический статус

Б. Вторичные поражения головного мозга

1. При недостаточности функций внутренних органов и метаболических нарушениях

а) гипогликемия;

б) диабетический кетоацидоз;

в) гипергликемическое гиперосмолярное состояние без кетоацидоза;

г) гипотиреоз или тиреотоксикоз;

д) уремия;

е) печеночная недостаточность;

ж) гипонатриемия;

з) гипер- или гипокальциемия.

2. При гипоксических состояниях, возможные причины которых:

а) остановка сердца;

б) тяжелая сердечная недостаточность;

в) декомпенсация хронических обструктивных заболеваний легких;

г) гипоксически-ишемические поражения мозга во время беременности у матери и в родах;

д) падение напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе.

3. При экзогенных интоксикациях:

- а) тяжелыми металлами;
- б) угарным газом;
- в) фармакологическими средствами;
- г) алкоголем;
- д) другими токсическими веществами.

4. При термических повреждениях (тепловой удар, переохлаждение).

5. При электротравме

Комы, при которых нарушение метаболизма мозга или его механическая деструкция обусловлены первичными церебральными процессами (черепномозговая травма, инсульт, опухоль, менингоэнцефалит), относят к первичноцереброгенным. Комы, развивающиеся при вторичном поражении мозга на фоне соматической патологии, экзо- или эндогенной интоксикации, называют вторично-цереброгенными.

Первичное обследование пациента в коме

Помощь пациенту в коме имеет *двухэтапный характер: догоспитальная и стационарная.*

На догоспитальном этапе этиологическая диагностика коматозных состояний крайне сложна из-за лимита времени, затруднений при сборе анамнеза и обследовании больного.

Общими правилами оказания помощи являются следующие:

а) обследование пациента в коматозном состоянии должно начинаться с определения состояния жизненно важных функций: дыхания и кровообращения;

б) необходимо сочетать обследование больного с проведением неотложных мероприятий по устранению угрожающих жизни нарушений дыхания и кровообращения;

в) первоначально допустима синдромологическая диагностика; планомерное завершение комплексного обследования больного должно происходить на стационарном этапе.

В условиях приемного покоя рекомендуется следующая последовательность первичного обследования пациента в коме:

- 1) оценка витальных функций;
- 2) оценка степени угнетения сознания;
- 3) краткое выяснение обстоятельств развития комы, предшествующих ей факторов и скорости нарушения сознания;
- 4) общий осмотр больного;
- 5) краткий неврологический осмотр;
- 6) лабораторное и инструментальное обследование.

На основании полученных данных устанавливается предварительный диагноз и определяется профиль стационара для госпитализации больного.

Оценка витальных функций

Функции дыхания и кровообращения определяются, прежде всего, по частоте и особенностям дыхания, наличию патологических типов дыхания, признакам нарушения проходимости дыхательных путей, результатам аускультации легких и сердца, частоте и наполнению пульса, высоте артериального давления (АД).

Снижение АД чаще наблюдается при комах, развившихся в результате отравления алкоголем и барбитуратами, при внутренних кровотечениях, инфарктах миокарда, септицемии, аддисонических кризах.

Сочетание артериальной гипертензии с брадикардией (феномен Кушинга) указывает на повышение внутричерепного давления.

По типу дыхания можно судить о локализации, а иногда и о характере патологического процесса.

Поверхностное замедленное, но ритмичное дыхание характерно для вторичных цереброгенных ком, развившихся на фоне метаболических нарушений или токсического действия лекарственных препаратов, в то время как частое глубокое *дыхание Куссмауля* возможно при метаболическом ацидозе либо деструктивных поражениях варолиева моста и среднего мозга.

Дыхание Чейна-Стокса – серии постепенно увеличивающихся по глубине вдохов, чередующихся с периодами поверхностного дыхания или кратковременными остановками дыхания, свидетельствует о двустороннем поражении глубинных структур полушарий и базальных ядер или верхней части ствола. Еще чаще дыхание Чейна-Стокса наблюдается при метаболических угнетающих воздействиях и соматических заболеваниях.

Центральная нейрогенная гипервентиляция – *учащенное, ритмичное глубокое дыхание*, обычно с уменьшенной амплитудой экскурсии грудной клетки (иногда именуется «машинным дыханием») – служит неблагоприятным диагностическим признаком, так как свидетельствует об углублении комы. Нейрогенный характер гипервентиляции устанавливается лишь после исключения других ее возможных причин, которыми могут являться метаболический ацидоз (при диабетическом кетоацидозе, лактацидозе, уремии, отравлении органическими кислотами), респираторный алкалоз (при печеночной энцефалопатии, отравлении салицилатами) или гипоксемия.

Апнейстическое дыхание характеризуется удлинненным вдохом с последующей задержкой дыхания на высоте вдоха («инспираторный спазм») и имеет тоническое значение, указывая на очаг в средних и каудальных отделах варолиева моста.

Дыхание Биота – частые ровные дыхательные движения, разделенные периодами апноэ, – характерно для поражения варолиевого моста.

Атактическое дыхание, характеризующееся неритмичным чередованием глубоких и поверхностных вдохов с паузами, возникает при поражении ретикулярной формации (дыхательного центра) продолговатого мозга. При этом повышается чувствительность церебральных структур к седативным и другим лекарственным веществам.

Агональные вздохи – одиночные судорожные вдохи на фоне апноэ – возникают при агонии и обычно предшествуют полной остановке дыхания.

Оценка степени нарушения сознания

Цель данного обследования – *определение возможности ориентировки больного в окружающей обстановке, его реакции на речевое обращение и на болевые раздражения*. Для количественной оценки используются различные шкалы, наиболее известной является **шкала Глазго**, согласно которой *состояние больного* описывается **по трем параметрам**: открыванию глаз, словесному и двигательному ответам на внешние раздражители (таблица 9.1).

Таблица 9.1. Шкала Глазго (для клинической характеристики угнетения сознания)

Клинический признак	Характер реакции	Баллы
Открывание глаз	Спонтанное открывание	4
	В ответ на словесную инструкцию	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Двигательная активность	Целенаправленный ответ на словесную инструкцию	6
	Целенаправленный ответ на раздражение («отдергивание конечности»)	5
	Целенаправленный ответ на болевое раздражение («отдергивание со сгибанием конечности»)	4
	Патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевое раздражение	3
	Патологические тонические разгибательные движения в ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствие двигательной реакции в ответ на болевое раздражение	1
Словесные ответы	Сохранность ориентации, быстрые правильные ответы	5
	Спутанная речь	4
	Отдельные непонятные слова, неадекватная речевая продукция	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие речи	1

Таблица 9.2. Соответствие характеристик по шкале Глазго традиционным критериям

Суммарная оценка по шкале Глазго в баллах	Традиционные термины
15	Ясное сознание
13-14	Оглушение
9-12	Сопор
4-8	Кома
3	Смерть мозга

Установление причины комы по данным анамнеза

При выяснении обстоятельств развития комы уточняется откуда пациент доставлен в стационар: из дома, детского учреждения, школы или улицы. Если пациент доставлен из дома машиной скорой помощи, необходимо получить информацию: производился ли врачом скорой помощи осмотр места происшествия; не находилось ли около больного прощальной записки. Если незадолго до потери сознания больной принимал что-то внутрь: изъята ли посуда с остатками употреблявшейся им пищи или жидкости; взяты ли на анализ остатки промывных вод. Если пациент доставлен из дома родственниками, у них следует спросить, не исчезли ли из домашней аптечки какие-либо сильнодействующие средства (психотропные, сердечные, гипотензивные). Важно уточнить сведения о хронических болезнях пациента и членов его семьи, предшествующих инфекциях, интоксикациях, операциях; о приеме лекарств, имеющихся в семейной аптечке; о фактах употребления алкоголя; травмах в анамнезе; тяжелых психических потрясениях; эпизодах необычного поведения или ухудшения настроения в предшествующий коме период.

При поступлении пациента из детского учреждения следует обратить внимание на прием внутрь каких-либо веществ и, если это имело место, постараться получить емкость с остатками этого вещества или промывные воды. От врача приемного покоя в этом случае требуется выяснить через администрацию, используются ли в данном учреждении какие-либо ядовитые вещества, и имел ли пациент к ним доступ. У свидетелей потери пациентом сознания важно получить сведения о скорости возникновения нарушений, а также о тех симптомах, которые предшествовали коме в случае ее постепенного развития. Полученные сведения могут подтвердить или исключить такие причины комы, как черепно-мозговая травма (ЧМТ), инсульт, остро проявляющаяся метастатическая опухоль головного мозга, передозировка лекарственных препаратов, прием яда, что важно для направления пациента в соответствующий стационар и выбора последующих лечебных мероприятий.

Если в процессе сбора анамнеза выясняется, что у поступившего токсическая природа комы, принимаются меры к розыску возможных участников трапезы, чтобы оказать им помощь.

Общесоматическое обследование

Осмотр кожных покровов и слизистых оболочек, а также обследование грудной клетки, живота и конечностей направлены на выявление специфических проявлений коматозных состояний. Необходимо исключить или выявить признаки травмы.

Важна информация о состоянии склер, тонусе глазных яблок, температуре тела, цвете рвотных масс. Плотность глазных яблок и их погружаемость в орбиту определяют путем надавливания на веки тыльной стороной ногтевой фаланги указательного пальца.

Неврологическое обследование

Неврологический осмотр направлен на оценку общих двигательных реакций, состояния зрачков и глазных яблок, выявление симптомов раздражения мозговых оболочек. При оценке *двигательной сферы* обращают внимание на позу больного; его спонтанную и инициированную двигательную активность. Под *инициированной двигательной активностью* понимают те движения, которые возникают рефлексорно в ответ на внешнюю стимуляцию.

Большое значение при неврологическом обследовании придается исследованию состояния *зрачков и глазных яблок*, т.к. возможно сделать заключение о сохранности либо выпадении стволовых рефлексов и определить уровень поражения головного мозга.

Оценка фотореактивности зрачков помогает дифференциальной диагностике характера церебральных поражений. Исследование *положения и движений глазных яблок* считается основным пунктом осмотра при коме, поскольку позволяет оценить функцию значительной части ствола мозга в его ретрокаудальном направлении.

После приоткрывания век производится оценка положения глазных яблок и спонтанных движений глаз. У здоровых людей в бодрствующем состоянии оси глазных яблок расположены параллельно, а в дремотном состоянии возникает их отклонение. У пациентов в коме глазные яблоки могут занимать положение по средней линии, оказаться дивергированными по горизонтальной или вертикальной осям либо содружественно отведенными вверх, вниз или в сторону. Важной представляется оценка не только положения, но и характера *спонтанных движений глазных яблок*. Обычный нистагм для пациентов в коме не характерен, поскольку при коме нарушается необходимое для его развития взаимодействие между кохлеовестибулярным аппаратом в стволе (формирование медленной фазы) и больших полушариях головного мозга (формирование быстрой фазы). Помимо спонтанных движений глазных яблок оцениваются также их *двигательные реакции на раз-*

дражение вестибулярного аппарата. Эти реакции (окулоцефалический и вестибулоокулярный рефлекс) осуществляются путями, идущими через ствол мозга от вестибулярных ядер продолговатого мозга к глазодвигательным ядрам среднего мозга. Для оценки указанных рефлексов используют пробу «кукольных глаз» и, реже, холодовую пробу с введением в наружный слуховой проход холодной воды. При осуществлении *пробы «кукольных глаз»* производится быстрый пассивный поворот головы исследуемого в вертикальной или горизонтальной плоскостях. *Данный прием абсолютно противопоказан при подозрении на травму шейного отдела позвоночника.* Проба считается положительной, если происходит непроизвольное отклонение глазных яблок в противоположную повороту сторону. У бодрствующего человека этот рефлекс подавляется за счет влияния на произвольный взор больших полушарий (предлагают фиксировать взор на предмете и пассивно поворачивать при этом голову).

Симптомы раздражения мозговых оболочек могут быть признаками менингита, травмы или субарахноидального кровоизлияния. Проверку ригидности затылочных мышц нельзя производить при подозрении над перелом шейного отдела позвоночника.

Неблагоприятными прогностическими признаками при коме, выявляемыми при первичном осмотре, считаются:

- прогрессирующий интенсивный цианоз конечностей, груди;
- отек легких;
- липкий своеобразный («агональный») пот;
- симптом «последней слезы» на стороне паралича;
- автоматическая жестикуляция;
- возникновение аритмий на фоне тахикардии;
- угнетение мышечного тонуса и рефлексов;
- симптом «отвислой нижней челюсти»;
- распространенные миоклонии

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Лабораторные и инструментальные методы исследования при коме разделяют на неспецифические (стандартные) и специфические.

К неспецифическим методам обследования пациента в коме относят:

- общий анализ крови и мочи;
- исследование содержания глюкозы, мочевины, электролитов, креатинина, кальция и фосфатов в крови;
- определение активности ферментов сыворотки крови и биохимических показателей функции печени;
- определение показателей кислотно-основного состояния и осмолальности крови;
- ЭКГ и рентгенографию грудной клетки.

К методам экспресс-диагностики, проводимым на догоспитальном этапе, в первую очередь, относятся определение концентрации глюкозы в капиллярной крови и определение кетоновых тел в моче.

Неспецифическими изменениями при комах любой этиологии является реактивный лейкоцитоз крови и сдвиг pH в кислую сторону. При некоторых отравлениях (ядами кислой природы или ложными суррогатами алкоголя) определение pH играет очень важную роль в постановке правильного диагноза. Неспецифическим является и повышение в крови уровня веществ, образующихся при выраженных изменениях тканей сердца, печени, почек.

Специфическую диагностику осуществляют в условиях специализированных стационаров. К специфическим исследованиям относятся:

- методики обнаружения различных ядов в крови, моче и желудочном содержимом;
- методы определения некоторых веществ, образующихся под действием яда.

Специальные инструментальные исследования включают рентгенографию черепа, электроэнцефалографию (ЭЭГ), ангиографию, исследований глазного дна, люмбальную пункцию (Lp), нейровизуализационные методы - компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ). В условиях специально оборудованных отделений нейрореанимации и интенсивной терапии можно также осуществлять мониторинг вызванных потенциалов, мозгового кровотока, внутричерепного давления, церебрального перфузионного давления и центрального венозного давления.

Компьютерную томографию (КТ) при коме неясной этиологии следует проводить как можно раньше. КТ имеет преимущества при исследовании структур высокой плотности, таких как костные ткани, кальцифицированные опухоли, гематомы.

С внедрением в клиническую практику аксиальной КТ появилась возможность прямой неинвазивной диагностики отека (набухания) головного мозга, наблюдения его динамики и результатов лечения.

Следует помнить, однако, что КТ в ряде случаев не выявляет:

- мелкие инфаркты мозга на ранних стадиях;
- мелкие очаги в стволе;
- энцефалит;
- механические повреждения аксонов в результате закрытой черепно-мозговой травмы;
- тромбоз сагитального синуса.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является методом выбора в исследовании задней черепной ямки и особенно ствола мозга.

При ее использовании значительно лучше визуализируются очаги демиелинизации воспалительного или ишемического происхождения

Только с помощью МРТ можно получить изображение краниальных нервов и прилежающих к ним сосудов. Ангиографический режим позволяет получить детальное изображение измененных артерий. В целом МРТ имеет неоспоримые преимущества перед КТ; исключением служат только острая ЧМТ и кровоизлияния в полости черепа.

Исследование глазного дна позволяет обнаружить отек диска зрительного нерва, указывающий на повышение внутричерепного давления. При разрыве аневризм церебральных артерий часто выявляется субгялоидное кровоизлияние в виде округлого четко отграниченного скопления крови между стекловидным телом и сетчаткой.

Люмбальная пункция (Lp) у больных в коме проводится в случаях, когда этиология комы неясна и необходим ее дифференциальный диагноз. Наибольшее значение она имеет в диагностике менингита и менингоэнцефалита, а также внутримозговых кровоизлияний. При подозрении на внутримозговое кровоизлияние целесообразно перед Lp провести КТ или МРТ, которые позволяют диагностировать внутримозговое кровоизлияние. Если кровоизлияние верифицировано, не следует прибегать к Lp, которая представляет риск для больных с повышением внутричерепного давления, поскольку извлечение спинномозговой жидкости может привести к образованию градиента давления между супра- и субтенториальными пространствами и спровоцировать височно-тенториальное или мозжечковое вклинение. Когда кровоизлияние небольшое и его не удастся обнаружить с помощью КТ или МРТ, Lp не представляет опасности. При бактериальном менингите повышение внутричерепного давления наблюдается почти всегда, но не может служить противопоказанием к Lp, так как несвоевременная диагностика гнойного менингита опаснее, чем ее возможные последствия. При ЧМТ Lp позволяет распознать субарахноидальное кровоизлияние или обнаружить воспалительные осложнения. При реальных подозрениях на внутричерепную гематому или посттравматический абсцесс мозга (особенно височной локализации) от нее следует воздержаться. При сочетанной ЧМТ противопоказаниями к Lp служат травматический шок, массивная кровопотеря, обширные повреждения мягких тканей спины. Противопоказанием является инфекционное поражение кожи или мягких тканей в области, через которую предполагается проводить Lp.

Вне зависимости от причины комы **Lp противопоказана:**

- при смещении срединных структур мозга;
- при блокаде ликворопроводящих путей;
- при клинических признаках вклинения в виде появления феномена Кушинга, прогрессирования очаговых неврологических симпто-

мов и нарушения зрачковых реакций, быстро нарастающего угнетения сознания.

Роль **электроэнцефалографии (ЭЭГ)** в диагностике коматозных состояний в связи с развитием нейровизуализационных технологий значительно уменьшилась. Но КТ и МРТ дают лишь информацию о довольно грубых морфологических изменениях структур головного мозга. ЭЭГ у пациента в коме позволяет исследовать функциональное состояние головного мозга и его отделов. Уровень фоновой замедленной активности, выявленной путем ЭЭГ, имеет значение для динамической оценки любой диффузной энцефалопатии. В ряде случаев данные ЭЭГ имеют диагностическое значение при комах, возникших на фоне существовавших ранее, но клинически не звучавших эпилептических припадков, при герпетическом энцефалите, болезни Крейтцфельда-Якоба. При герпетическом энцефалите нередко регистрируются **периодические латеризованные эпилептиформные нарушения (ПЛЭН)**, представляющие собой острые самоограничивающиеся повторяющиеся разряды частотой 3-7 за 10 с, которые являются отражением периодических изменений кровотока в околокорковых зонах. ПЛЭН как неспецифические проявления локальных патологических изменений могут регистрироваться при таких патологических процессах в головном мозге, как субдуральная гематома, субарахноидальное кровоизлияние, энцефалиты и др. Они регистрируются в первые две недели заболевания и впоследствии регрессируют вне зависимости от прогрессирования патологического процесса. При герпетическом энцефалите ПЛЭН регистрируются в височных отведениях, появляясь чаще как односторонние на 2-3-й день болезни и приблизительно через сутки становясь билатеральными. Эта особенность в появлении ПЛЭН служит важным диагностическим признаком в отношении герпетического энцефалита, так как отражает наличие двух отдельных локальных зон патологического процесса в височных долях, что не характерно для энцефалитов иной этиологии.

Транскраниальная доплерография оценивает мозговой кровоток и косвенно контролирует внутричерепное давление, определяет признаки спазма церебральных сосудов при субарахноидальном кровоизлиянии. **Мониторинг внутричерепного давления** показан больным с первично-цереброгенной комой. Контроль внутричерепного давления позволяет избежать его подъемов за счет своевременной коррекции параметров вентиляции легких и объема инфузионной терапии.

Дифференциальная диагностика ком

Постановка диагноза при коме должна основываться на данных анамнеза, результатах общего и неврологического осмотра и дополнительных методов обследования.

О первично-цереброгенной коме свидетельствует рано возникающая стойкая симптоматика очагового поражения ЦНС: анизокория, птоз века, сходящееся или расходящееся косоглазие, дивергенция глазных яблок по вертикальной оси, содружественное отклонение глазных яблок в сторону, парез мимических мышц нижней половины лица, при котором «парусит» щека, опущение одной или обеих дужек мягкого неба и исчезновение реакции на прикосновение к ним шпателем, гемиплегия (гемипарез), патологические пирамидные знаки, признаки раздражения оболочек мозга и др. При очень глубокой утрате сознания (кома III степени), резко выраженной дегидратации организма очаговые симптомы поражения нервной системы обычно не выявляются даже при грубом поражении головного мозга и мозговых оболочек. Анизокория, может отмечаться и при внечерепных поражениях, а после обезболивания, устранения гипоксии и гемопневмоторакса она уменьшается или исчезает.

При **вторично-цереброгенных комах** на первый план выступают общие признаки церебральной дисфункции. Развитию комы предшествует сонливость либо психомоторное возбуждение с бредом и галлюцинациями; по мере нарастания угнетения сознания наблюдается диффузное снижение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Характерны нестойкость неврологических симптомов («игра зрачков», преходящая ригидность затылочных мышц), а также симметричность изменений мышечного тонуса и моторики.

При большинстве **токсических ком** сохраняется реакция зрачков на свет (за исключением отравлений атропином и барбитуратами) и вызывается окулоцефалический рефлекс (феномен «глаз куклы»), У больных со вторично-цереброгенными токсическими комами при развитии отека мозга и синдрома вклинения нередко наблюдается иная последовательность развития симптомов поражения ствола мозга. Для них типично первоначальное появление признаков угнетения функции продолговатого мозга в виде депрессии дыхания и только затем - признаков поражения моста и среднего мозга. Различен и исход дислокации мозга. Даже тяжелым больным с интоксикацией можно восстановить жизнеспособность путем адекватной терапии, а пациенты с объемными процессами мозга при развитии синдрома вклинения обычно умирают, несмотря на интенсивные реанимационные мероприятия.

При дифференциации отдельных видов ком учитываются типичные признаки определенных заболеваний и патологических состояний, являющихся причиной ком.

Первично-цереброгенные комы

Наиболее частой причиной первично-цереброгенной комы является **геморрагический инсульт**. Он развивается у лиц с неполноценностью сосудов головного мозга (аневризма, атеросклероз, повышенная

проницаемость сосудов), значительным повышением АД и нередко провоцируется эмоциональным стрессом, физическими перегрузками, алкогольным опьянением. **Геморрагические кровоизлияния могут являться следствием родовых повреждений.**

Субарахноидальное кровоизлияние характеризуется острым началом, внезапно возникающей резчайшей головной болью («удар в голове») и рвотой, психомоторным возбуждением, судорогами с последующим постепенным угнетением сознания. Характерны субфебрильная температура тела, снижение АД, бледность и потливость кожных покровов, инъецированность склер, ригидность затылочных мышц и другие симптомы раздражения оболочек мозга. Очаговая неврологическая симптоматика не выражена или выражена слабо; могут выявляться признаки поражения III пары краниальных нервов (косоглазие). Субарахноидальное кровоизлияние визуализируется на КТ, позволяет диагностировать гиперденситивные участки геморрагических экстравазатов через 1 ч после начала кровоизлияния. Кровь в ликворе при Lp, обнаруживается также через час после кровоизлияния. В общем анализе крови отмечаются повышение СОЭ и небольшой лейкоцитоз.

Внутри мозговое (паренхиматозное) кровоизлияние в классическом варианте характеризуется внезапным началом, часто во время физической нагрузки, на фоне сильной головной боли, артериальной гипертензии, возникают рвота, гипертермия (до 39–40°C), гипергидроз. Лицо – багрово-синюшное; пульс – твердый, напряженный; дыхание – шумное, храпящее (стридорозное) или типа Чейна-Стокса. Быстро развиваются симптомы очагового поражения ЦНС, которые на фоне общего тяжелого состояния больного могут быть плохо выражены. При прорыве крови в желудочки мозга характерным симптомом являются приступы тонического напряжения мышц, сменяющиеся их гипотонией. В случае **субарахноидально-паренхиматозного** кровоизлияния или при прорыве крови в желудочки мозга в ликворе определяется кровь. На КТ характерные признаки кровоизлияния в вещество мозга выявляются приблизительно через 1 ч после сосудистой катастрофы. На ЭЭГ наблюдается смещение М-эха более чем на 3 мм. При **ишемических инсультах** кома развивается в случае поражения обширных участков коры головного мозга обоих полушарий или их глубоких отделов и не характерна для небольших очагов нарушения кровообращения в корковых ветвях церебральных сосудов, чаще характерно постепенное начало, в анамнезе определяются преходящие нарушения мозгового кровообращения. Лицо пациента нередко бледное, пульс – обычного напряжения, иногда аритмичный, АД – в пределах возрастной нормы, слегка пониженное или повышенное. Постепенно формируется неврологический синдром, характерный для поражения определенного сосудистого бассейна. **Тромбоз основной артерии**, приводящий к ишемическому

инсульту в области ствола мозга, характеризуется развитием рвоты, двоения в глазах, дизартрии, на фоне которых быстро утрачивается сознание; объективно определяются глазодвигательные расстройства, выпадение стволовых рефлексов, асимметричные парезы конечностей. **При инфарктах мозга** смещений М-эха на ЭЭГ нет, крови в ликворе нет. КТ выявляет зону гиподенситивности в очаге ишемического инсульта через 6 ч и более после начала заболевания.

О **ЧМТ** как причине комы могут свидетельствовать анамнез и такие данные общего осмотра, как периорбитальные кровоизлияния, гематомы и ссадины в области волосистой части головы. При ЧМТ кома, как правило, развивается при тяжелых ушибах головного мозга вследствие обширного травматического повреждения вещества больших полушарий либо при сдавлении головного мозга, ведущего к его дислокации, вторичному повреждению ствола мозга. Особенности состояния пострадавших от ЧМТ в коме зависят от формы и тяжести травмы и уровня преимущественного поражения мозга. Если первично страдает **промежуточный мозг** (диэнцефальная область), развиваются артериальная гипертензия, тахикардия, тахипноэ, гипертермия, если **средний и продолговатый мозг** – гипотония, брадикардия, брадипноэ, патологические дыхательные ритмы. Выявляется очаговая неврологическая симптоматика, характер которой зависит от области церебрального поражения. Когда **ушиб головного мозга сопровождается субарахноидальным кровоизлиянием**, у больного отмечаются выраженные симптомы раздражения оболочек мозга: сильные головные боли, рвота, психомоторное возбуждение, значительная болезненность при надавливании на точки выхода тройничного нерва, на глазные яблоки, на переднюю стенку наружного слухового прохода, при перкуссии по скуловой дуге, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. Повышается температура тела, в ликворе выявляется кровь. Наиболее важным аспектом обследования больного в коме при ЧМТ является исключение **синдрома сдавления головного мозга**. Имеет значение сбор сведений о развитии посттравматического состояния. Если пациент к моменту прибытия бригады скорой помощи на место происшествия был в сознании, а во время транспортировки в клинику впал в коматозное состояние, есть основания подозревать внутричерепное кровоизлияние или прогрессирующий отек мозга. О высокой вероятности сдавления головного мозга гематомой свидетельствуют светлый промежуток, предшествующий нарушению сознания, брадикардия, асимметрия неврологических симптомов: анизокория с мидриазом на стороне гематомы, контрлатеральный гемипарез и судороги в контрлатеральных гематоме конечностях. При шоке в случае сочетанной ЧМТ классический симптомокомплекс сдавления головного мозга наблюдается редко; появление хотя бы одного признака, например анизокории

или брадикардии, на фоне быстрого угнетения сознания или судорожного припадка следует расценивать как свидетельство нарастания внутричерепной гематомы. Брадикардия часто возникает после травмы живота, но в результате адекватной терапии исчезает, в то время, как брадикардия вследствие дислокации мозга при синдроме его сдавления является стойкой. Смещение М-эха более чем на 3–4 мм с большой вероятностью указывает на наличие внутричерепной гематомы. Лр при подозрении на сдавление головного мозга противопоказана из-за опасности быстрого развития дислокационного синдрома и летального исхода. Наиболее информативным методом диагностики внутричерепных гематом является КТ головного мозга. Кома, обусловленная **опухолью мозга**, возникает в результате кровоизлияния в опухоль, либо дислокации мозга. Кровоизлияние в опухоль происходит без внешних видимых причин, часто на фоне вполне удовлетворительного состояния больного. Дифференцировать его с геморрагическим инсультом возможно лишь с помощью дополнительных методов обследования. Заподозрить опухоль мозга как причину синдрома вклинения, можно на основании сведений о том, что у больного имелись ночные и утренние головные боли, сопровождавшиеся тошнотой и рвотой, эпилептические припадки, другие признаки поражения ЦНС и изменения личности.

Диагностика **гнойного менингита**, как причины комы, основана на выявлении общеинфекционных симптомов, симптомов раздражения оболочек головного мозга и ликворологических изменений. Общеинфекционные и токсические проявления могут включать повышение температуры тела, озноб, сыпь на коже и слизистых оболочках; сухость кожи, тахикардию, артериальную гипотонию, глухость тонов сердца, одышку, дыхательную аритмию. Синдром раздражения оболочек мозга проявляется в виде общемозговых нарушений; гиперестезии органов чувств; мышечно-тонических феноменов; болевых реактивных феноменов. Симптомы раздражения оболочек мозга могут быть ступены при дегидратации организма.

При **менингоэнцефалите** помимо указанных признаков выявляются также симптомы очагового поражения ЦНС. Окончательный диагноз при воспалительных заболеваниях головного мозга и его оболочек устанавливается лишь на основании результатов Лр. Причиной комы может быть синдром острой гидроцефалии, развившейся на фоне первичного либо вторичного поражения мозга, изначально не сопровождавшегося глубокой утратой сознания. При остром повышении внутричерепного давления развиваются синдромы вклинения.

Клинико-диагностическими *признаками височно-тензорального вклинения являются:*

- глазодвигательные нарушения;
- двусторонняя пирамидная недостаточность;

– нарушение регуляции мышечного тонуса с развитием децеребрационной ригидности;

– диэнцефальные нарушения.

Дифференциальные признаки первично-цереброгенных ком приводятся в таблице 9.3.

Таблица 9.3. Дифференциальная диагностика первично-цереброгенных ком

Клиническая характеристика	Первично-цереброгенные комы, вызванные:			
	геморрагическим инсультом (кровоизлияние в мозг)	ишемическим инсультом тромбоз мозговых сосудов	эмболия мозговых сосудов	субарахноидальным кровоизлиянием
Основное заболевание	Гипертоническая болезнь	Атеросклероз сосудов головного мозга, хроническая ИБС	Ревматизм, язвенный атеросклероз аорты, септический эндокардит	Аневризма сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь, травма
Начало	Внезапное, может предшествовать головная боль	Постепенное, чаще ночью или утром	Быстрое	Внезапное, с резкой головной болью
Сознание	Быстрая потеря сознания, больной падает, лежит неподвижно, кома глубокая. Лицо асимметрично	Утрачивается постепенно, ступенчато, могут предшествовать нарушения речи, парезы	Утрачивается быстро	Быстрая потеря, иногда предшествует эйфория. Кома может быть кратковременной, после нее отмечается сонливость
Судороги	Могут быть при прорыве крови в желудочки мозга (горметония)	Как правило, нет	Бывают часто	Есть, часто эпилептические припадки
Глаза	«Плавающий взор», отклонение глазных яблок в сторону, роговичный рефлекс может	Реакция зрачков на свет ослаблена, может быть расходящееся косоглазие	Без особенностей	Птоз, косоглазие, диплопия. Застойные явления на глазном дне
Кожа	Гиперемирована, горячая, акроцианоз	Бледная	Бледная, холодная, влажная	Бледная
Дыхание	Клокочущее, шумное, часто Чейна-Стокса	Как правило, не нарушено, может быть поверхностным	Поверхностное	Могут быть нарушения ритма
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипертония, брадикардия	Может быть артериальная гипотония, часто аритмия	Тахикардия, аритмия	Артериальная гипотония, тахикардия
Система пищеварения	Может быть рвота, непроизвольная дефекация		Может быть рвота	Множественная неукротимая рвота
Кровь	Лейкоцитоз, может быть гипергликемия	Умеренный лейкоцитоз, гиперкоагуляция	Умеренный лейкоцитоз	Не изменена
Моча	небольшая протеинурия	Не изменена	Не изменена	Не изменена

Вторично-цереброгенные комы

Наиболее частыми эндогенно-токсическими комами являются развивающиеся при декомпенсации сахарного диабета.

Декомпенсация сахарного диабета может приводить к развитию кетоацидотической, гиперосмолярной, гипергликемической, лактацидемической или гипогликемической комы

Кетоацидотическая кома является результатом полного истощения запасов эндогенного или экзогенного инсулина и перехода метаболизма на липидный путь с образованием большого количества ацетона и других кетонных тел, уровень которых повышается в крови, а затем и в моче. Плазменная гипергликемия обуславливает гиперосмолярный синдром, вызывает осмодиурез, дегидратацию, вторичную гипонатриемию и гипокалиемию. Потери воды организмом иногда составляют в зависимости от возраста более 1–4–6 литров, Na^+ и K^+ – по 300–500 ммоль. Гиперосмолярный синдром способствует возникновению отека мозга. Угнетение сознания на фоне кетоацидоза сопровождается симптомами быстро прогрессирующей декомпенсации сахарного диабета: сухостью во рту, жаждой, полиурией, кожным зудом, типичны головные боли, слабость, отсутствие аппетита, боли в животе. Кома развивается медленно – от нескольких часов до нескольких суток. В начальных стадиях возможен делирий, общее возбуждение, судорожный синдром. Пульс часто слабого наполнения, у пожилых людей часто аритмичный, АД понижено. Типично типа Куссмауля, выдыхаемый воздух имеет запах ацетона. Выявляется объективная симптоматика обезвоженности: сухость губ, языка, кожи, на которой имеются следы расчесов. Глаза запавшие, глазные яблоки мягкие; тургор кожи и мышечный тонус низкие; рефлекторная активность вначале повышается, затем – снижается. Температура тела обычно нормальная, ее повышение свидетельствует о присоединившейся инфекции. Зрачки умеренно сужены. Лабораторное исследование выявляет значительный лейкоцитоз крови, гипергликемию (порядка 16–17 ммоль/л, иногда до 22–55 ммоль/л), ацетонемию, глюкозурию (до 220–250 ммоль/л), в моче определяются кетонные тела.

Гиперосмолярная кома в большинстве случаев обнаруживается у больных с декомпенсированным сахарным диабетом инсулинонезависимого типа на фоне недостаточного лечения или нераспознанной ранее болезни. Кому нередко провоцируют интеркуррентные заболевания и состояния, вызывающие дегидратацию.

Гиперосмолярная кома может развиваться при осмоляльности плазмы выше 325–350 мосмоль/кг и чаще обусловлена сочетанием высокой концентрации Na^+ и глюкозы. Происхождение гипернатриемии вызвано неравномерной потерей Na^+ и воды, возникающей в результате глюкозурии при гипергликемическом синдроме. Одной из частых при-

чин может быть нарушение секреции альдостерона, приводящее к задержке Na^+ . В послеоперационном периоде гиперосмолярность возникает в результате неправильно сбалансированного питания при недостатке свободной воды в питательной смеси. Характерно отсутствие кетоацидоза, поскольку гиперосмолярная кома развивается лишь у больных сахарным диабетом с частично сохранившимся островковым аппаратом, который обеспечивает выделение некоторого количества инсулина, достаточного для торможения липолиза и предупреждения кетоза, но недостаточного для устранения высокой гипергликемии. Клинические симптомы комы развиваются очень медленно, на протяжении нескольких суток. Прекоматозный период характеризуется признаками декомпенсации сахарного диабета и неукротимой рвотой. Прогрессирует слабость и адинамия; наблюдается беспокойство больного, делирий с постепенным угнетением сознания до степени комы. В отличие от предыдущей комы у больного отмечается учащенное и поверхностное дыхание (инспираторная одышка), нет запаха ацетона изо рта. Не характерно дыхание Куссмауля. Пульс частый, малого наполнения, может быть экстрасистолия. АД снижено. Обращают на себя внимание признаки обезвоженности больного: сухость кожи и слизистых оболочек, понижение тургора кожи и тонуса глазных яблок. В неврологическом статусе могут выявляться гемипарезы, мышечная гипертензия, активация рефлексов, патологические рефлексy Бабинского, судороги, миоклонии, менингеальные симптомы. Нередко наблюдается повышение температуры тела центрального генеза, олигурия. *Для этой комы характерны:* очень высокая гипергликемия ($55,5 \text{ ммоль/л} - 166,5 \text{ ммоль/л}$), больного перед этим беспокоит чувство сильного голода, что никогда не бывает при кетоацидозе, нарастающая слабость, потливость, дрожание конечностей, резкая дегидратация; гиперосмолярность, глюкозурия, парестезии в лице и языке, иногда – сильная головная боль, двоение в глазах. Кетонемия и кетонурия отсутствуют.

Гиперлактацидемическая кома, как правило, осложняет течение легкого и среднетяжелого сахарного диабета при нарушении процессов тканевого окисления. Предрасполагает к развитию декомпенсации сахарного диабета прием бигуанидов, чрезмерная физическая нагрузка, инфекция. Характерно острое начало заболевания на фоне болей в мышцах и сердце, явлений диспепсии, болей в животе, иногда бреда. Нарастает одышка, к которой присоединяется дыхание Куссмауля, развиваются коллапс дыхания, оно учащается и становится поверхностным. Тахикардия переходит в брадикардию, возникают нарушения сердечного ритма. Кожа бледная и влажная, становится холодной, мраморно-циантической, ее тургор снижается. Глазные яблоки мягкие. Ацетонурия не определяется. Концентрация глюкозы в крови невысокая. Уровень сахара может снижаться до $2,2-1 \text{ ммоль/л}$. увеличи-

вается содержание молочной кислоты и уменьшается концентрация бикарбонатов в крови. Диагностика очень сложная, т.к. нет специфических симптомов. Верифицировать диагноз можно только на основании результатов исследования молочной кислоты в крови.

Гипогликемическая кома чаще всего возникает при передозировке инсулина. Однако гипогликемия может развиваться как вторичное состояние при печеночной недостаточности, когда в крови циркулирует повышенное количество эндогенного инсулина или инсулиноподобного фактора. *Дифференцируют гипогликемическую кому* от других диабетических ком по острому началу, пациента перед этим беспокоит чувство сильного голода, нарастающая слабость, потливость, дрожание конечностей, парестезия в лице и языке, иногда сильная головная боль, двоение в глазах. В результате гипогликемии возникает легкое нарушение сознания, которое быстро купируется с началом терапии. В случае сохраняющейся гипогликемии нарушается ориентация в месте и времени, появляется общее двигательное возбуждение, переходящее в сопор и кому. При поверхностной коме АД нормальное или несколько повышено, дыхание обычное, запаха ацетона в выдыхаемом воздухе не отмечается. Кожа бледная и влажная, ее тургор и тонус повышены, тонус глазных яблок нормальный, зрачки расширены. При углублении гипогликемической комы развивается отек мозга, дыхание учащается и становится поверхностным, тахикардия может переходить в брадикардию, возникают нарушения сердечного ритма, АД снижается. Отмечаются рвота, гипертермия, симптомы раздражения оболочек мозга, патологические пирамидные знаки, анизокория. Уровень глюкозы может снижаться до 2,2–1,0 ммоль/л. Глюкозурии и кетонурии не наблюдается. *Дифференцируют причины* гипогликемической комы: простая передозировка сахароснижающих препаратов (быстро купируется введением 40% р-ра глюкозы) или отравление ими (суицид требует более длительного лечения). Гипогликемическая кома может осложниться инсультом, энцефалопатией, эпилепсией.

Основными заболеваниями, приводящими к **печеночной коме** являются вирусный гепатит, цирроз печени, некрозы печени, вызванные гепатотропными ядами. Развитие печеночной комы могут провоцировать такие факторы, как повышенное потребление белка, кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка, длительная задержка стула, инфекция, отравление ядовитыми грибами, растворителями. Ведущее значение в патогенезе печеночной комы имеет накопление продуктов обмена, оказывающих токсическое воздействие на мозг. Коме предшествуют немотивированное поведение пациента, ухудшение его ориентации, эмоциональная неустойчивость, нарушение сна. Ухудшение состояния характеризуется более глубоким нарушением сознания: угнетение сменяется возбу-

ждением. Пациент дезориентирован во времени и пространстве. Периодически возникают делириозные состояния, во время которых пациент становится агрессивным и опасным для окружающих. Далее наступает полное отсутствие сознания. Зрачки расширяются, реакция их на свет исчезает, исчезают роговичный, глоточный, сухожильные рефлексы. Кожные покровы желтушные. Выдыхаемый воздух имеет печеночный запах. Размеры печени увеличены, но при ухудшении состояния печень быстро уменьшается. Имеет место ДВС с геморрагиями на коже. Возможны носовые, маточные и желудочно-кишечные кровотечения. Функция почек при печеночной недостаточности быстро угнетается, снижается диурез, присоединяется ОПН. В крови нарастает лейкоцитоз, анемия, повышаются СОЭ, уровень желчных кислот, билирубина крови и время свертывания крови, уровень альбуминов, протромбиновый индекс. В терминальной стадии протромбиновое время и протромбиновый индекс снижаются. Печень резко уменьшается в объеме. Цвет мочи становится темно-желтым, кал обесцвеченным. Повышается уровень желчных пигментов мочи.

Уремическая (азотемическая) кома развивается на последних фазах острой и хронической почечной недостаточности как результат накопления в организме токсических метаболитов - мочевины, креатинина и других азотистых шлаков, а также задержки в организме Na^+ , K^+ , воды и развития гиперосмолярного синдрома. На фоне нарушения жидкостного и электролитного гомеостазов, метаболического ацидоза и артериальной гипертензии возникают неврологические нарушения и расстройство сознания. Следует отметить отсутствие четких корреляций между выраженностью комы и уровнем азотемии. Клинические проявления уремии включают перикардит, энцефалопатию, нейропатию и миопатию, гастроинтестинальные симптомы вплоть до ложных перитонеальных («уремический перитонизм»). Дифференциальный диагноз истинного перитонита от ложного, уремического (вызван раздражением брюшины аммиаком) может быть сложным и привести к ненужному или к запоздалому хирургическому вмешательству. Следует учитывать необъяснимый другими причинами геморрагический синдром, который может быть обусловлен уремической дисфункцией тромбоцитов. Уремический перикардит в настоящее время редко встречается при острой почечной недостаточности, благодаря доступности диализной терапии. Клинические проявления нарастают постепенно, по мере накопления в организме пациента азотистых шлаков: появляются слабость, сонливость, тошнота, рвота, понос. Часто пациент жалуется на сильную головную боль, нередко нарушается зрение, вплоть до амавроза. Нарушение сознания прогрессирует медленно. Неадекватное поведение, делирий переходят в сопор и кому. Дыхание пациента в ко-

ме становится редким и шумным (типа Куссмауля), выдыхаемый воздух имеет аммиачный запах. Пульс частый, нередко аритмичный, АД повышено. Характерно расширение границ сердца и появление шума трения перикарда. Кожа сухая, шелушащаяся, на ней видны следы расчесов, в терминальную стадию – внутрикожные кровоизлияния, отложения кристаллов мочевины. Зрачки узкие, асимметричные, реакция их на свет вялая. В неврологическом статусе часто выявляются менингеальные симптомы, асимметрия сухожильных рефлексов, патологические стопные знаки и рефлексы орального автоматизма, миоклонии, эпилептические припадки.

Эклампсическая кома может развиваться после припадка эклампсии и может быть самостоятельным проявлением эклампсии (эклампсия без судорог). Патогенез: отек и набухание мозга с резким повышением внутричерепного давления и динамические нарушения мозгового кровообращения с развитием ишемии вещества мозга. Пациенты оглушены или возбуждены. Эклампсии в большинстве случаев предшествуют симптомы преэклампсии: резкая головная боль, мелькание «мушек» перед глазами, боль в подложечной области. Эти явления возникают обычно при наличии отеков, протеинурии и артериальной гипертонии. После окончания судорожного припадка пациент впадает в состояние комы, которая может быть кратковременной или длительной. Сознание возвращается постепенно, отмечается амнезия, пациент жалуется на общую слабость, разбитость. В тяжелых случаях коматозное состояние может продолжаться вплоть до нового судорожного припадка. Эклампсическая кома без предшествующего судорожного припадка возникает сравнительно редко. Пациент тяжелой нефропатией, в частности, беременная женщина, может сразу впасть в коматозное состояние, которое может продолжаться длительное время. Исход этой формы эклампсии неблагоприятный (высокая материнская смертность). Больные чаще всего погибают от отека легких, кровоизлияния в мозг, острой печеночной и ОПН. При дифференциальной диагностике экзотоксических ком следует учитывать данные избирательной токсичности различных ядов и результаты лабораторных исследований.

Отличия клинической картины при отравлении различными химическими веществами существенны лишь при поверхностной коме и стираются по мере дальнейшего углубления расстройства сознания.

Барбитуровая кома. Барбитураты – соли барбитуровой кислоты имеют кислую реакцию. «Ионной ловушкой» для них являются щелочи. Оказывают выраженное снотворное и седативное действие. В зависимости от механизма действия эти вещества можно условно разделить на три подгруппы:

- длительного действия (8-12 ч) – фенobarбитал, барбитали др.;
- среднего действия (4-6 ч) – барбамил, этаминал-натрий и др.;

– **короткого действия (1-2 ч)** – гексенал, тиопентал-натрий.

Барбитураты оказывают угнетающее влияние на ЦНС. При высокой концентрации они блокируют дыхательные ферменты мозга, способствуя гипоксии, которая вызывает накопление молочной и пировиноградной кислот, приводящих к гибели клеток мозга. Барбитураты нарушают обмен веществ и понижают температуру тела. Угнетая центры регуляции в гипоталамусе, стволе и продолговатом мозге, они вызывают нарушение дыхания вплоть до его остановки. Токсические дозы барбитуратов снижают сократительную способность миокарда, вызывая синдром «малого выброса», понижают тонус гладкой мускулатуры сосудов. Стадия засыпания характеризуется сонливостью, апатией, атаксией. В стадии поверхностной комы наблюдается отсутствие сознания, зрачки сужены, роговичный и зрачковый рефлексы сохранены. Мышечный тонус при отравлении барбитуратами длительного действия нормальный, короткого действия – повышен. Сухожильные рефлексы ослаблены. Сохранены: глоточный рефлекс, тонус мышц мягкого неба, реакция на болевой раздражитель. Обычно не наблюдается угнетения дыхания и расстройства сердечной деятельности. При прогрессировании отравления возникает глубокая кома. В этой стадии отравления рефлексы угнетаются, появляются патологические рефлексы, мышечный тонус снижен, зрачки имеют тенденцию к расширению, отсутствует реакция на боль. Со стороны ССС наблюдается токсикогенный коллапс или экзотоксический шок. Дыхание становится редким и поверхностным, возможна его остановка. Коматозное состояние может продолжаться от 1 до 3 суток и более. Выход из комы сопровождается двигательным возбуждением. После комы в течение нескольких дней сохраняются астеническое состояние, депрессия. Отравление сопровождается изменением со стороны органов дыхания. Барбитураты стимулируют бронхорею, приводящую к обтурации мелких бронхов и многочисленным ателектазам (синдром Мендельсона). Эти изменения способствуют развитию пневмонии. Барбитураты угнетают дыхательный центр, что нередко требует перевода больного на ИВЛ. При отравлении наблюдаются изменения со стороны ССС в виде тахикардии, первичного токсикогенного коллапса, шока. Отмечаются такие метаболические нарушения, косвенным признаком которых является снижение температуры тела (гипотермия) пациента. Отравления барбитуратами приводят к атонии желудка, кишечника, мочевого пузыря, снижению диуреза в результате стимуляции антидиуретического гормона. Осложнением барбитуровой комы является синдром позиционного сдавления, развивающийся в результате сдавления мягких тканей и нервных стволов тяжестью тела. Чаще страдают конечности больного. Через 12 ч и более коматозного состояния начинается распад мышечной ткани с выделением свободного миоглобина, калия. Молекула миоглобина имеет

средний размер, плохо растворяется в воде, закупоривает клубочки и каналы, приводит к миоглобиновому нефрозу, олигоанурии и ОПН. Локальная симптоматика синдрома позиционного сдавления характеризуется выраженным отеком тканей деревянистой плотности, часто наблюдаются ишемия нервных стволов и явления полинейропатии. Возможны ошибки в его диагностике. Первоначально ставят диагнозы: ушиб или рожистое воспаление мягких тканей, абсцесс, флегмона.

Кома при отравлении клофелином. Клофелин – стимулятор α_2 -адренорецептора ЦНС, снижает тонус симпатической нервной системы, что при отравлении сопровождается дополнительно и развитием системных эффектов, не связанных с системой кровообращения, таких как мышечная слабость, снижение моторики кишечника, гипергидроз. Выпускается в таблетках по 0,000075 и 0,00015 г, в ампулах по 1 мл 0,1% раствора и тубиках-капельницах – 0,25 и 0,5% раствор (глазные капли для больных глаукомой). Препарат хорошо растворяется в воде. Максимальная концентрация в крови наступает через 2–4 ч после отравления. Токсикогенная фаза продолжается 18–24 ч. При отравлении отмечаются резкая слабость, головная боль, боли в животе, нарушение зрения, брадикардия, гипотония. Внешне больные «загружены» и обездвижены. В большинстве случаев за медицинской помощью обращаются спустя сутки и более после отравления, когда препарат полностью всосался. Объективно определяется миоз с сохраненной реакцией на свет, выраженная сухость слизистых оболочек при гипергидрозе кожных покровов, гипотермия, снижение перистальтики кишечника, брадикардия, ортостатическая гипотензия, снижение частоты дыхания. Частота пульса и АД снижаются. Клиническая картина продолжается до 2 суток. Летальные исходы редки, чаще при передозировке у детей.

Кома при отравлении угарным газом. Чаще всего такие пациенты доставляются с пожаров, из гаражей, реже – из дома, бани. До развития комы пациенты жалуются на пульсирующую головную боль, головокружение, тошноту, иногда – рвоту. Если пациент при этом остается в атмосфере с высоким содержанием угарного газа, развивается кома. Острое отравление окисью углерода сопровождается нарушением углеводного, азотистого, липидного, водно-солевого, пуринового обмена; развитием декомпенсированного метаболического ацидоза, угнетением активности цитохромксидаз, цитохрома 450, резким снижением рибофлавина в крови и в тканях, повышением уровня восстановленного глутатиона и др. Наряду с последствиями образования карбоксигемоглобина и карбоксимиоглобина, метаболические изменения приводят к повреждению клеток органов и тканей. Прижизненные повреждения вещества мозга при интоксикации монооксидом углерода, охватывающие белое вещество, центральные серые ядра, таламус, субстанцию nigra, кору, гиппокамп, мозжечок, выявлены при сканировании веще-

ства головного мозга у пострадавших. У пациента пульс учащен, слабого наполнения, иногда аритмичный; АД повышено. Кожа чаще всего синюшная, иногда красная, влажная. Зрачки расширены. Кома может сопровождаться судорожными припадками, непроизвольной дефекацией и мочеиспусканием. На глазном дне кровоизлияния. При взятии венозной крови видят ее ярко-красный цвет, в ней повышено содержание карбоксигемоглобина. Забор крови проводят на месте происшествия, а не в стационаре.

Тактика ведения пациента в коме

Догоспитальный этап

Тактика ведения пациента в коме на догоспитальном этапе определяется необходимостью предотвращения или устранения угрожающих жизни патологических состояний. К ним относят: нарушения дыхания; расстройства гемодинамики; центральную гипертермию; аспирацию рвотных масс в дыхательные пути; острую задержку мочи («нейрогенный мочевой пузырь») с разрывом мочевого пузыря.

Первая врачебная помощь на догоспитальном этапе включает комплекс лечебных мероприятий, целью которых является:

- 1) коррекция нарушений дыхания и центральной гемодинамики;
- 2) устранение гипогликемии (при ее выявлении);
- 3) борьба с внутричерепной гипертензией, отеком мозга;
- 4) купирование эпилептического статуса, гипертермии, психомоторного возбуждения, рвоты, упорной икоты;
- 5) прекращение поступления токсических веществ в организм при экзогенных отравлениях.

Лекарственные средства пациентам в коме на догоспитальном этапе вводятся **только** парентерально, хотя предпочтительнее - внутривенно.

Наряду с этим принимаются меры, обеспечивающие возможность транспортировки пациента и катетеризация периферической вены.

При необходимости проведения интенсивной терапии на месте оказания первой помощи следует вызвать специализированную нейро-реанимационную бригаду службы скорой помощи.

1. Первым этапом неотложной помощи являются меры, направленные **на предупреждение повреждающего действия гипоксии на мозг**. Глубокое угнетение сознания (вне зависимости от причин) всегда сочетается с дыхательной недостаточностью. При этом выявляются такие формы нарушений дыхания, при которых незамедлительно должна быть восстановлена проходимость верхних дыхательных путей или произведена интубация трахеи. Оценка степени выраженности нарушений дыхания и выбор неотложных мероприятий на этом этапе основываются только на клинических данных, поскольку исследование газового состава крови в этих условиях невыполнимо. Дыхательная не-

достаточность, обусловленная нарушениями проходимости верхних дыхательных путей, проявляется резким цианозом, двигательным возбуждением, тахикардией и характерными изменениями акта дыхания: одышкой инспираторного типа, активным участием в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры, выраженным сокращением межреберных мышц. Для восстановления проходимости верхних дыхательных путей осуществляется ряд приемов:

а) пациент укладывается на спину без подушки, голове придается положение в позе очень легкого разгибания для предотвращения западения языка;

б) раскрывается рот: размыкают пальцами зубы или, захватив нижнюю челюсть, выдвигают ее максимально вперед, одновременно большими пальцами смещают вниз нижнюю губу;

в) проводят санацию верхних дыхательных путей, очищают рот и глотку. Хорошо использовать переносные аспираторы с наконечником и катетером;

г) в глотку вводят эластичные трубки-воздуховоды.

д) осуществляют кислородотерапию (не ингалирует O_2 при отравлении наркотическими ядами - угнетается дыхательная функция);

е) если перечисленные меры не уменьшают нарушение дыхания, при сохранении глубокого нарушения сознания показана интубация. Перед интубацией проводят премедикацию атропином, за исключением случаев отравления холинолитическими препаратами.

Основными показаниями к интубации на догоспитальном этапе врачебной помощи являются:

- сохранение глубокого угнетения сознания в виде комы;
- выраженные формы нарушений дыхания;
- тахипноэ - частота дыхания на 30-50% больше в минуту;
- брадипноэ – частота дыхания на 30 -50 % меньше в минуту.

Интубация проводится под контролем ларингоскопа, перед интубацией в течение 1 – 2-х минут проводят гипервентиляцию 100% кислородом (к ней не прибегают при отравлении наркотическими ядами), при завершении интубации подключается аппарат ИВЛ.

2. Коррекция нарушений гемодинамики

Сводится к снижению экстремально высоких показателей АД либо к борьбе с коллапсом. Для обеспечения возможности инфузионной терапии пациенту необходимо установить катетер в периферическую вену. *При крайне высоком АД* его снижение допустимо не более, чем на 25–30% ниже исходного уровня в течение 30–40 минут. Возможно применение следующих препаратов: верапамила, магния сульфата, пропранолола, инфедипиа. В более легких случаях – эуфиллина (противопоказан при наличии тяжелых ишемических нарушениях в мозге, т.к. может вызвать «синдром обкрадывания»).

Борьба с артериальной гипотезией проводится в три этапа: медленное введение дексаметазона, при отсутствии эффекта вводятся препараты гемодинамического действия, при неэффективности - допамин или норадреналин

3. В случае выявления *гипогликемии*, являющейся патогенетическим звеном ряда коматозных состояний, пациенту вводится **глюкоза 40%** – внутривенно струйно. При достижении эффекта, но недостаточной его выраженности доза увеличивается. Назначению 40% раствора глюкозы должно предшествовать внутривенное введение витамина В₁. На фоне поступления больших доз глюкозы в организме усугубляется дефицит витамина В₁ и возрастает риск развития тяжелого осложнения - острая энцефалопатия Вернике.

4. Снижение внутричерепного давления на догоспитальном этапе обеспечивается коррекцией респираторных функций и гемодинамики. Наиболее действенный и универсальный метод – восстановление проходимости дыхательных путей и ИВЛ в режиме гипервентиляции, который обеспечивает необходимый результат в течение часа. На догоспитальном этапе этот метод применяется только по жизненным показаниям. Все чаще находит применение препарат **гиперХАЕС**, который кроме эффекта малообъемной реанимации, обладает эффектом снижения повышенного внутричерепного давления за счет гипертонического раствора NaCl, входящего в его состав.

Очень осторожно, лишь в редких случаях, при отсутствии высокой осмоляльности крови, а также при отсутствии угрозы развития или усиления кровотечения, вводят препараты группы осмотических диуретиков. Применяется **маннитол 20%** в течение 10–20 мин внутривенно капельно, а по завершении инфузии маннитола для предупреждения последующего повышения внутричерепного давления и «рикошетного» нарастания отека мозга назначают **фуросемид**.

Дегидратирующие препараты для борьбы с отеком мозга на догоспитальном этапе вводить не рекомендуется, поскольку у значительной части пациентов в коме развивается естественное обезвоживание организма. В результате этого наступает резкая дезорганизация водно-электролитного баланса, ведущая к нарушению реологических и коагуляционных свойств крови, кислотно-основного состояния и других компонентов гомеостаза. Раннее их назначение нередко усугубляет тяжелое состояние пациента. Назначение дегидратирующих средств надежно может быть установлена только в стационаре по результатам определения осмоляльности плазмы (норма 285–295 мосмоль/кг) и содержания натрия в сыворотке (135–145 ммоль/л).

5. Судорожный синдром купируется внутривенным введением седуксена (реланиума) или оксibuтирата натрия. **Седуксен** (реланиум) вводят на изотоническом растворе хлорида натрия внутривенно

струйно медленно, в течение 3–5 мин во избежание угнетения дыхания; при необходимости препарат вводится повторно через 5 мин. В случае отсутствия эффекта назначается **натрия оксибутират** внутривенно струйно медленно. При резких нарушениях дыхания во время судорожного припадка показана интубация. С целью предупреждения развития отека головного мозга возможно внутримышечное или внутривенное введение **дексаметазона**. Отсутствие результатов указанных мер является показанием к осуществлению ингаляционного наркоза закисью азота в смеси с кислородом в пропорции 2:1. Нежелательно использовать на догоспитальном этапе гексенал и тиопентал натрия из-за быстрого угнетения дыхания и снижения АД. Психомоторное возбуждение также купируется медленным введением **седуксена** (реланиума) или **натрия оксибутирата**.

При гипертермии назначают парентерально жаропонижающие средства. Показана также локальная гипотермия.

При переохлаждении показано согревание пациента без использования грелок и внутривенное введение подогретых растворов.

При упорной рвоте или икоте назначают внутривенно или внутримышечно **церукал**.

6. При подозрении на отравление проводят мероприятия по предотвращению поступления токсина в организм.

Противопоказаны препараты:

резко снижающие АД: ганглиоблокаторы (пентамин), нейролептики (дроперидол, аминазин, трифтазин), клофелин;

- внутримышечное введение $MgSO_4$ или дибазола, комбинация дибазола с папаверином в целях снижения АД неэффективны;

- любые средства, угнетающие ЦНС и функцию стволовых структур мозга, за исключением диазепама;

- со стимулирующим действием – *психостимуляторы, сульфа камфокаин, кордиамин, кофеин, дыхательные analeптики* (кроме применения бемегида - антидота при отравлении барбитуратами);

- **налоксон (наркан)** неэффективен при нарушениях дыхания, за исключением случаев отравления наркотиками группы опия и **налорфин (анторфин)** - за исключением случаев отравления морфином и наркотическими анальгетиками;

- **гексенал и тиопентал натрия**, которые также угнетают функцию дыхания, не следует назначать для купирования эпилептического статуса у больных с нарушением стволовых функций;

- **эуфиллин и папаверин** не назначают пациентам с тяжело протекающими ишемическими инсультами, поскольку эти препараты нередко вызывают синдром внутримозгового «обкрадывания»;

- **ноотропил** не применяют при нарушении сознания глубже поверхностного сопора.

На догоспитальном этапе запрещается проведение инсулинотерапии

После оказания неотложной помощи пациенту в коме определяется профиль его госпитализации. При развитии экзотоксической комы пациентов госпитализируют в токсикологическое или РАО многопрофильной больницы. Если кома осложнила эндокринные заболевания - госпитализировать пациента в РАО больницы эндокринологического профиля. Пациентов с эндогенной интоксикацией госпитализируют в РАО многопрофильной больницы. В случаях развития комы на фоне нейроинфекций либо других инфекционных болезней пациента направляют в РАО инфекционной больницы. Пациенты с эпилепсией, с сумеречными расстройствами сознания на фоне эпилептического припадка подлежат экстренной госпитализации в психиатрическую больницу. При развитии эпилептического статуса пациента доставляют в реанимационное отделение любого стационара.

В нейрохирургический стационар доставляются пациенты без резких нарушений дыхания и кровообращения, у которых подозреваются:

- травматические внутричерепные гематомы;
- сдавление ствола мозга любого происхождения;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- абсцесс головного мозга;
- декомпенсация опухоли головного мозга;
- тромбоз вен и синусов;
- внезапно возникшие и быстро прогрессирующие симптомы поражения головного мозга, которые сопровождаются эпилептиками.

При наличии резких расстройств дыхания и кровообращения все указанные пациенты доставляются в РАО. Госпитализация в РАО больниц, имеющих неврологический стационар, показана пациентам в коме с подозрением на инсульт, на субарахноидальное кровоизлияние, и больным с острой гипертонической энцефалопатией. Транспортировка пациента осуществляется в горизонтальном полубоковом положении. *Стандартный комплекс недифференцированного лечения любой комы: налоксон + 40% глюкозы + тиамин. Все вещества совместимы друг с другом и вводятся внутривенно.*

Противопоказания к транспортировке пациента из дома:

- длительная остановка сердца (более 5 мин);
- атоническая кома;
- агональное состояние;
- глубокие психические нарушения у лиц преклонного возраста;
- онкологические заболевания в терминальной стадии.

Госпитальный этап

Базисная терапия пациента в коме в условиях стационара включает ряд новых и дополняет мероприятия, начатые на догоспитальном этапе. Можно выделить *следующие ее направления*:

1. обеспечение адекватной оксигенации пациента;
2. коррекция функции сердечно-сосудистой системы;
3. восстановление нормального водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния;
4. купирование судорожных припадков;
5. купирование психомоторного возбуждения, вегетативных реакций;
6. гипертермии, рвоты, икоты;
7. снижение внутричерепного давления, устранение отека мозга;
8. метаболическая защита мозга;
9. борьба с ДВС-синдромом;
10. антибактериальная терапия;
11. устранение интоксикации;
12. нормализация питания;
13. специальный уход.

Обеспечение адекватной оксигенации

На госпитальном этапе у пациента в коме проводится мониторинг степени оксигенации крови и эффективности оксигенирующей функции легких, включающее оценку PaO_2 , $PaCO_2$ и таких показателей, как дыхательный объем, жизненная емкость легких, частота дыхания, минутный объем вентиляции и др.

Если на догоспитальном этапе респираторная помощь не была оказана, осуществляется описанная выше последовательность процедур: пациентам с сохраненным самостоятельным дыханием вводится эластичный воздуховод, предупреждающий западение языка, производится отсасывание слизи из ротоглотки; в случае сохранения неадекватного дыхания проводится интубация трахеи с последующей санацией трахеобронхиального дерева. При резкой дыхательной недостаточности больной переводится на ИВЛ. Для ИВЛ используют смеси O_2 (50-60%) с воздухом. Кроме случаев неадекватной оксигенации, ИВЛ пациентам в коме в РАО проводится при невозможности поддержания проходимости дыхательных путей, а также при необходимости навязывания режима гипервентиляции. Если ИВЛ предполагается как кратковременная мера поддержания оксигенации организма, то можно ограничиться назо- или оротрахеальной интубацией.

Коррекция функции сердечно-сосудистой системы

У пациента в коме возникает локальный или генерализованный «срыв» ауторегуляции мозгового кровообращения и мозговой кровотоков оказывается в прямой зависимости от АД в системе общего кровообра-

щения. Обеспечить адекватный мозговой кровоток возможно поддержанием оптимального уровня системной гемодинамики. Методы мониторингирования состояния кровообращения: контроль артериального и центрального венозного давления, определение сердечного выброса, внутрисердечного давления и ОЦК. Нормализация гемодинамики заключается в оптимизации АД и восстановлении сердечного ритма.

В случае **артериальной гипотонии** необходима ее максимально ранняя коррекция (продолжительная гипотония ухудшает кровообращение в мозге и снижает вероятность выживания больного). Методы коррекции артериальной гипотонии зависят от ее этиологии. Снижение АД чаще всего является следствием острой сосудистой недостаточности (отравление барбитуратами, небарбитуровыми снотворными, нейролептиками, антидепрессантами, опиатами и при поражении надпочечников в случаях тяжело протекающего менингококкового менингита - синдром Уотерхауса-Фридериксена). Возникающее резкое угнетение функций сосудодвигательного центра в стволе мозга вызывает генерализованную вазодилатацию. О развитии острой сосудистой недостаточности свидетельствует выравнивание показателей частоты пульса и величины систолического АД. Преобладание частоты пульса над показателями систолического давления характеризует прогрессирование острой сосудистой недостаточности. Обнаруживаются слабое наполнение пульса, аритмия, глухость тонов, цианоз губ, бледность или цианоз кожных покровов, похолодание и потливость конечностей, нарушение дыхания, олигурия, углубление нарушения сознания.

Реже встречаются другие причины артериальной гипотонии. Если АД снизилось у пациента с инсультом, нужно заподозрить одновременное развитие инфаркта миокарда. Снижение АД при сочетанной ЧМТ может свидетельствовать о внутреннем кровотечении.

При гиповолемическом (постгеморрагическом) варианте артериальной гипотонии, чаще всего связанном с кровотечением, показано переливание плазмы, крови, плазмозаменителей. При сосудистом и кардиальном вариантах назначают вазопрессорные средства, кортикостероидные гормоны, а плазмозаменители используют только в случаях резко выраженной сосудистой недостаточности с целью компенсации гиповолемического компонента. Вазопрессоры рекомендуется вводить капельно. Наиболее часто используется **дофамин** (допамин, допмин) в изотоническом растворе хлорида натрия внутривенно капельно под контролем АД, с постепенным увеличением скорости введения. Одновременно с введением дофамина целесообразно назначение **строфантина**. Возможно применение **адrenalина** или **норадреналина**. При резкой сосудистой недостаточности и угрожающей асистолии перечисленные вазопрессоры вводят внутривенно струйно или внутрисердечно. Кортикостероидные гормоны назначаются внутривенно. Из плазмоза-

менителей используют препараты гемодинамического действия: группа гидроксипропиловых крахмалов нового поколения — **волювен, волюлайт**.

Одним из препаратов, применяющихся для лечения острой гиповолемии, является **гиперХАЕС**.

При острой сосудистой недостаточности, возникшей на фоне или вследствие поражений головного мозга, не следует вводить парентерально большое количество растворов глюкозы и изотонического раствора хлорида натрия, чтобы не создавать условий, способствующих развитию отека мозга.

После точного выяснения причины снижения АД перечисленные меры по устранению острой сосудистой недостаточности дополняются патогенетической терапией.

Коррекция артериальной гипотонии является достаточно тонкой и опасной процедурой, ее рекомендуется проводить после интубации трахеи и перевода больного в коме на ИВЛ.

Необходимость строгого контроля за АД в процессе коррекции артериальной гипотонии диктуется особенностями гемодинамики, характерными для остро возникающих тяжелых поражений мозга. В условиях наблюдаемого при них срыва ауторегуляции быстрое и резкое повышение системного АД даже до нормальных значений может вызвать непрогнозируемое нарастание мозгового кровотока, которое нежелательно, а иногда и опасно. В ряде случаев поспешное и неосторожное повышение АД даже до нормальных значений ведет к катастрофическому повышению внутричерепного давления с последующим резким ухудшением состояния.

Если у пациента выявляется **артериальная гипертензия**, вне зависимости от причины, требуются экстренные меры по снижению давления. Такая тактика диктуется тем, что в условиях нарушения ауторегуляции мозгового кровотока повышение системного АД не сопровождается рефлекторной церебральной вазоконстрикцией и ведет к постепенному возрастанию кровенаполнения артериальной системы мозга и ухудшению венозного оттока из полости черепа. Совокупность перечисленных изменений способствует вазогенному отеку мозга. Борьба с артериальной гипертензией является мерой предупреждения внутричерепной гипертензии и отека мозга.

Показано введение верапамила (изоптина), а при необходимости возможно его повторное введение, а также пропранолола, лазикса. При отсутствии эффекта в условиях РАО допустимо использование такого быстродействующего гипотензивного препарата, как клофелин, который вводится на изотоническом растворе хлорида натрия или эналаприла. Снижение АД длится 4–6 ч. Пределом, до которого его следует снижать, являются показатели возрастной нормы, а у лиц с гипертони-

ческой болезнью – индивидуальные, «привычные» значения. Не показано одновременное применение перечисленных гипотензивных средств с ганглиоблокаторами, нейролептиками из-за опасности быстрого, резкого и неконтролируемого падения АД. Продолжение обследования пациента для установления точной причины комы и последующие лечебные мероприятия целесообразны лишь после того, как обеспечена эффективность дыхания и кровообращения.

Восстановление водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния

Расстройства водного и солевого баланса всегда взаимосвязаны; возникновение одного из этих нарушений является пусковым механизмом в формировании обширной патологии водно-электролитного состояния с вовлечением в этот процесс всех жидкостных сред.

Осмотическое состояние сред принято выражать двумя понятиями: *осмолярностью*, представляющей собой суммарную концентрацию растворенных частиц в одном литре раствора (мосмоль/л), и *осмоляльностью*, являющейся концентрацией частиц в одном кг растворителя, т.е. воды (мосмоль/кг).

Осмоляльность=осмолярность/0,92.

Осмоляльность плазмы зависит от концентрации в ней полностью диссоциированных электролитов, недиссоциированных веществ (глюкоза, мочевины) или слабодиссоциированных субстанций (белок). В норме составляет 285–295 мосмоль/кг. Часть осмотического давления, создаваемую в биологических жидкостях белками, называют онкотическим давлением. В случае отсутствия осмометра осмоляльность можно рассчитать по одной из предложенных для этой цели формул, например:

Осмоляльность (мосмоль/кг) = $1,86 \times ([Na^+] + [Гл] + [М])$,

где $[Na^+]$, $[Гл]$, $[М]$ – концентрации натрия, глюкозы, мочевины (ммоль/л)

Осмоляльность увеличивается вследствие повышения содержания растворенного субстрата и/или в результате абсолютного уменьшения содержания воды при дегидратации.

Расстройства электролитного баланса у ряда пациентов в коматозном состоянии могут развиваться стремительно. Это выражается в повышении уровня Na^+ в плазме, что связано с задержкой Na^+ на уровне почек и с перегрузкой организма Na^+ .

Гиперосмоляльный синдром играет важную патогенетическую роль при формировании отека головного мозга. Развивающаяся при коме гипоксия головного мозга ведет к дефициту внутриклеточной энергии, прекращению деятельности натриевого насоса, задержке Na^+ в клетке и возникновению внутриклеточной гиперосмоляльности, набуханию клетки с формированием цитотоксического отека головного

мозга. Описанные нарушения водного баланса в мозге, обуславливающие его отек, связаны с клеточной гиперосмоляльностью, обычно не отражаются на содержании Na^+ в плазме. Общий гиперосмоляльный синдром при большинстве ком развивается на более поздних этапах заболевания, при возникновении полиорганной недостаточности и борьба с отеком мозга, комой затруднительна.

Оценка водно-электролитного баланса и функции почек у пациента в коме включает определение концентрации Na^+ , K^+ в крови и моче, суточной экскреции электролитов, почасового и суточного диуреза. Определяются также дефицит или избыток воды, осмоляльность плазмы и мочи, концентрация креатинина и мочевины, их клиренс. Целесообразно контролировать электролиты крови 2 раза в сутки.

Целью регуляции жидкостного и электролитного баланса у пациентов в коме является поддержание и нормализация сосудистого и интерстициального жидкостных объемов. Только этим путем можно повлиять на водный и электролитный состав внутриклеточного пространства. Нормализация водно-электролитного баланса может осуществляться при помощи диуретических средств, а также путем применения ультрафильтрации плазмы и гемофильтрации. При инфузионной терапии определяют потребность пациента в воде, Na^+ , K^+ и Cl^- с учетом имеющегося дефицита, а затем назначают воду и электролиты в дозах, соответствующих величине установленных потерь с добавлением такого количества этих ингредиентов, которое покрывает нормальную потребность организма во время лечения. С учетом опасности развития гиперосмоляльного синдрома не рекомендуется внутривенно вводить гипертонические растворы; лишь в отдельных случаях следует применять белковые препараты для повышения онкотического давления крови. Если при этом уровень альбуминов и белков крови не повышается на половину введенной дозы белков, развивается патологической проницаемости стенок сосудов для белка и нарушение возможности сосудистого русла удерживать белок. Усиливается интерстициальный отек мозга, легких и других органов. Лечение с применением белковых препаратов прекращается.

Купирование судорожного синдрома

В случае, когда на догоспитальном этапе не удалось купировать судорожный синдром, показано введение барбитуратов – 20% раствора оксибутирата натрия, а при экстензорных спазмах – бензодиазепинов (седуксен). Если после введения барбитуратов и бензодиазепинов судороги и спазмы не прекращаются, применяют миорелаксанты.

Купирование психомоторного возбуждения, вегетативных реакций, гипертермии, рвоты, икоты

При двигательном возбуждении целесообразно вводить внутривенно бензодиазепины (диазепам, седуксен).

При гипертермии, опасность которой связана с усугублением имеющихся расстройств метаболизма, осуществляется краниocereбральная гипотермия. Также применяют следующие антипиретики:

- перфалган (действующее вещество – парацетамол) - флаконы по 50, 100 мл. Водится внутривенно, однократно в течение 15 минут;
- аспизол (растворимая ацетилсалициловая кислота – детям старше 12 лет) вводят внутримышечно;
- вольтарен – внутримышечно 1–2 раза в сутки.

Рвота и упорная икота купируются введением церукала внутримышечно 1–3 раза в сутки или малых доз галоперидола (не более 1,5 мг/сутки) в виде 0,5% раствора. Использование других нейролептиков нежелательно в связи с возможностью угнетения дыхательного и сосудодвигательного центров.

Снижение внутричерепного давления

Оценка внутричерепной гипертензии представляет особое значение т.к. она приводит к развитию вклинения и сдавления различных структур мозга и нарушению церебральной гемодинамики. Повышение внутричерепного давления сопряжено с ухудшением прогноза для жизни больных (ЧМТ, обширный ишемический и геморрагический инсульт, менингоэнцефалит). Эффективное устранение отека головного мозга достигается путем терапии основного патологического процесса. Для лечения отека головного мозга применяется ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. Медикаментозное лечение оказывается малоуспешным без нормализации кровообращения, дыхания, окислительных процессов, водно-электролитного и кислотно-основного состояния организма, выделительной функции. Важно придать пациенту правильное положение в постели: на спине со слегка приподнятой верхней половиной туловища, что способствует лучшему венозному оттоку. Повороты головы в сторону, ее запрокидывание повышают внутричерепное давление. **Способы коррекции внутричерепной гипертензии** у пациента в коме, осуществляемые в условиях РАО, могут быть **разделены на три группы** по степени быстроты начала их действия. **Первую группу** составляют неотложные мероприятия, дающие эффект через несколько секунд или минут (восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ). **Ко второй группе** относятся срочные мероприятия, дающие эффект в течение одного часа (осмотерапия, вентрикулярный дренаж, а также применение кортикостероидов, кроме случаев инсульта и ЧМТ). **Третья группа** - мероприятия, эффект от которых проявляется через несколько часов (декомпрессия головного мозга). Точно определить необходимость назначения дегидратирующих средств можно лишь по результатам определения **осмоляльности** плазмы (норма 298 мосмоль/кг) и содержания натрия в сыворотке (норма $151 \pm 2,1$ ммоль/л).

Лекарственными средствами, снижающими внутричерепное давление, являются диуретики и кортикостероидные гормоны.

Гиперосмотические диуретики способствуют повышению осмотического градиента между вне- и внутриклеточным пространством, увеличивают объем циркулирующей плазмы крови и ее фильтрацию почками (осмотический диурез). Показаниями к их использованию являются быстро нарастающая неврологическая симптоматика, свидетельствующая об угрожающей (начинающейся) дислокации мозга, признаки отека мозга по данным КТ. О повышении внутричерепного давления не рекомендуется судить по уровню ликворного давления при L_p и по степени угнетения сознания. Гиперосмотические диуретики используют лишь у пациентов при гипоосмии или нормосмии. При лечении контролируют осмоляльность сыворотки крови, содержание Na^+ в плазме, уровень АД и суточный диурез.

Используются следующие препараты:

- **гиперХАЕС**, кроме эффекта малообъемной реанимации обладает также способностью снижения повышенного внутричерепного давления за счет гипертонического раствора $NaCl$, входящего в его состав.

- **маннитол (маннит)** — шестиатомный спирт. Он практически не проникает через гематоэнцефалический барьер и другие клеточные мембраны и в связи с этим повышает осмоляльность крови. Маннит хорошо фильтруется в почках в неизмененном виде и почти не реабсорбируется в канальцах, на чем и основан его осмодиуретический эффект. В отличие от мочевины (мощный осмодиуретик) маннитолу почти не свойственны феномен «отдачи» и вторая волна отека и набухания мозга после окончания диуретической фазы его действия.

Назначают маннитол в виде 10–20% раствора внутривенно капельно, медленно; желательно вводить дозу в два-три приема. Препарат эффективен только при относительной сохранности механизмов осморегуляции. Отсутствие реакции снижения осмоляльности через 2–3 ч после введения говорит о нецелесообразности его дальнейшего назначения. Большие дозы осмотических диуретиков не назначают из-за риска появления гиперосмоляльности крови и массивного диуреза.

Противопоказаниями к назначению осмодиуретиков являются:

- обезвоживание пациента и осмоляльность крови > 300 мосмоль/кг;
- увеличенный диурез;
- подозрение на внутричерепное кровоизлияние;
- выраженная сердечно-сосудистая недостаточность;
- нарушение выделительной функции почек.

Салуретики увеличивают диурез за счет угнетения реабсорбции ионов натрия и хлора в почечных канальцах. Эти препараты уменьшают объем циркулирующей плазмы, при исходном снижении указанного объема их не назначают. Непосредственно на объем межклеточной

жидкости мозга салуретики не влияют, не вызывают быстрого снижения внутричерепного давления, действие их по сравнению с осмодиуретиками, более медленное и короткое. Особенность салуретиков - их способность снижать продукцию цереброспинальной жидкости. ***Салуретики используют в следующих целях:***

- для дегидратации при нерезко выраженном отеке мозга;
- в качестве дополнения к осмотическим диуретикам, через 3–4 ч после введения гипертонических препаратов;
- при выраженном накоплении жидкости в организме для выравнивания водного баланса.

Наиболее широко применяется **лазикс** (фуросемид), который вводят внутривенно на изотоническом растворе хлорида натрия и дозируют в зависимости от эффекта. При поражении почек и задержке мочи эту дозу увеличивают.

Диакарб (фонурит) угнетает активность карбоангидразы, усиливает диурез за счет снижения реабсорбции гидрокарбоната и ионов Na^+ в почках и уменьшает продукцию ликвора. При отеке мозга назначают перорально, 1–2 раза в сутки. Применение данного препарата у пациентов в коме ограничено в связи с отсутствием парентеральных форм его введения. При лечении отека мозга диуретиками следует помнить о том, что быстрая дегидратация, особенно при еще не очень резком повышении внутричерепного давления, вызывает артериальную гипотонию и ухудшает условия мозгового кровотока. При отеке мозга опасны как гипергидратация организма, так и ограничение объема вводимой жидкости по сравнению с нормальной потребностью. Пациентам необходимо контролировать диурез, в тяжелом состоянии ежедневно, а затем через каждые 6–8 ч.

Глюкокортикостероиды (ГК) оказывают мембраностабилизирующий эффект, способствуют нормализации функции гематоэнцефалического барьера, улучшают процессы микроциркуляции. Их используют как для борьбы с отеком мозга, так и для оптимизации церебрального метаболизма. ГК показаны при отеке на фоне опухоли головного мозга и при остром рассеянном энцефаломиелите (при инсульте или ЧМТ их назначение оспаривается). Самым активным и быстродействующим является дексаметазон, по сравнению с ним преднизолон в 7 раз, а гидрокортизон в 35 раз менее активны. Схемы введения ГК при отеке мозга различны. Мегадозы ГК требуют раннего назначения антацидных препаратов, парентерального питания и определения рН желудочного содержимого 1 раз в 3–4 ч. Если условий для контроля за рН желудочного содержимого нет, используются меньшие дозы дексаметазона. ***Вместе с ГК назначаются следующие лекарственные средства:*** антацидные препараты (маалокс) для предотвращения желудочно-кишечного кровотечения до введения питательной смеси и синдрома

Мендельсона - быстро развивающейся абсцедирующей пневмонии; **антигистаминные препараты** (димедрол, пипольфен, суирастин); **антибиотики** для профилактики инфекции, которая легко развивается в условиях измененной иммунной реактивности. Использование ГК требует регулярного контроля за осмоляльностью сыворотки крови, содержанием Na^+ и глюкозы крови, суточным диурезом.

Метаболическая защита мозга

Метаболическая защита мозга осуществляется с использованием лекарственных препаратов нескольких групп. Признанным препаратом в метаболической защите мозга является **цитофлавин** – комплексный лекарственный препарат, сбалансированный *комплекс из двух метаболитов* (янтарная кислота, рибоксин) *и двух коферментов витаминов* (рибофлавин мононуклеотид – витамин В₂, никотинамид – витамин РР). **Янтарная кислота** – эндогенный универсальный внутриклеточный метаболит, выполняющий в цикле трикарбоновых кислот Кребса каталитическую функцию, снижает концентрацию лактата, пирувата и цитрата, которые накапливаются уже на ранних стадиях гипоксии, повышает кругооборот цикла, увеличивает объем энергии, необходимой для синтеза АТФ и белков (ГАМК). Фармакологические эффекты янтарной кислоты обеспечивают анти- гипоксическое действие за счет улучшения транспорта медиаторных аминокислот и увеличения концентрации ГАМК в мозговой ткани. **Никотинамид** – нейропротектор, относится к группе ферментов, являющихся переносчиками водорода, обеспечивающих окислительно- восстановительные процессы, антигипоксикант, также оказывает и антиоксидантный эффект. **Рибоксин** – производное пурина, рассматривается как предшественник АТФ. **Рибофлавин мононуклеотид** образуется в организме из рибофлавина, являясь продуктом фосфорилирования рибофлавина, входит в состав ферментов, регулирующих окислительно-восстановительные процессы, участвует в белковом и жировом обмене. Препарат обладает высокой биодоступностью, максимальная концентрация в плазме наступает через 40 минут. Все компоненты цитофлавина являются естественными метаболитами организма, которые утилизируются клеточными структурами, участвуют в окислительно-восстановительных реакциях, способствуют снижению интенсивности перекисного окисления липидов, активации системы антиоксидантной защиты, что приводит к нормализации обменных процессов в организме. Метаболическая энергокоррекция, антигипоксическая и антиоксидантная активность препарата, определяющие фармакологические свойства и лечебную эффективность составляющих, обусловлена взаимодополняющим действием янтарной кислоты, рибоксина, рибофлавина и никотинамида.

Компоненты, входящие в состав цитофлавина, оказывают коэргичное метаболотропное действие и повышают возможность про-

дукции энергии в клетках всех типов, поскольку взаимодействуют с внутриклеточными реакциями промежуточного обмена веществ различных «этажей». На системном уровне это взаимодействие проявляется противогипоксическим, антиоксидантным и нейротропным эффектами цитофлавина. Цитофлавин обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием, оказывая положительный эффект на процессы энергообразования в клетке, уменьшая продукцию свободных радикалов и восстанавливая активность ферментов антиоксидантной защиты. Все компоненты препарата цитофлавин являются индукторами основных метаболических путей в клетках и активаторами энергообразующих процессов, способствующих утилизации свободного кислорода, снижая уровень перекисных процессов. Цитофлавин рекомендуется вводить внутривенно капельно на физиологическом растворе, два раза в сутки в течение 7–10 дней.

Реамберин – раствор N-(1-дезоксид-D-глюцитол-1-ил)-N-метиламмония сукцинат натрия для внутривенной инфузии.

Биохимические основы действия реамберина:

- Входящий в состав реамберина **сукцинат** является естественным эндогенным субстратом клетки. Назначение экзогенного сукцината сопровождается двумя основными изменениями, которые происходят в углеводном обмене веществ и окислительном фосфорилировании;

- Увеличение количества субстрата (**сукцината**) позволяет осуществлять фосфорилирование белков вследствие активации субстратом тропного ему фермента;

- Интенсивность окисления **сукцината** зависит от его концентрации в клетке, а также от присутствия активаторов биотрансформации янтарной кислоты, т. е. от наличия предшествующих сукцинату и следующих после нее биохимических субстратов. При низких и средних концентрациях сукцината восстанавливается пул НАД⁺, при высоких – возникает сукцинатоксидазное окисление, возрастает антиоксидантная функция системы глутатиона;

- В условиях гипоксии экзогенно вводимый **сукцинат** (входящий в состав реамберина) может поглощаться через альтернативный метаболический путь сукцинатоксидазной системы с последующим потреблением янтарной кислоты в дыхательной цепи митохондрий.

- **Янтарная кислота** ускоряет оборот дикарбоновой части цикла трикарбоновых кислот (сукцинат-фумарат-малат) и снижает концентрации лактата, пирувата (в меньшей степени) и цитрата, которые накапливаются в клетках во время гипоксии. Она повышает кругооборот цикла трикарбоновых кислот, увеличивает объем энергии, необходимой для синтеза;

- **Янтарная кислота** увеличивает потребление кислорода тканями и улучшает тканевое дыхание за счет усиления транспорта электронов

в митохондриях;

Препарат является цитопротектором, стабилизирует клеточные мембраны жизненно важных органов: почек, печени, головного мозга и сердечной мышцы. Имеет также мягкое диуретическое действие. Ремаберин применяют внутривенно капельно. Пик действия наступает через 1-2 минуты после в/в введения; через 40 минут концентрация препарата в плазме крови снижается до исходного уровня. Дозирование и скорость внутривенной инфузии определяют индивидуально.

Мексидол, оказывает антигипоксическое, мембранопротективное, ноотропное, противосудорожное, анксиолитическое, антиатерогенное, транквилизирующее действие. Препарат повышает резистентность организма к воздействию основных повреждающих факторов, улучшает метаболизм и кровоснабжение в тканях головного мозга, микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Ингибируя процессы перекисного окисления липидов, мексидол повышает активность супероксидоксидазы, повышает соотношение «липид-белок», уменьшает «вязкость» мембраны, увеличивает ее «текучесть», модулирует активность мембрано-связанных ферментов, рецепторных комплексов, что усиливает их способность связывания с лигандами, помогает сохранению структурно-функциональной организации биомембран, улучшению транспорта нейромедиаторов и синаптической передачи. Мексидол повышает содержание дофамина в головном мозге. Препарат вводится в/в медленно в течение 7–10 минут или капельно.

Цераксон, действующее вещество – цитиколин, является незаменимым предшественником фосфагидилхолина (лецитина), основного структурного компонента всех клеточных мембран, включая нейрональные мембраны. Применение этого препарата позволяет осуществлять защиту от дополнительного реперфузионного повреждения при реканализации. Действие цитиколина осуществляется за счет активации биосинтеза фосфатидилхолина; поддержания нормоуровня кардиолипина и сфингомиелина; прямого участия в синтезе ацетилхолина; стимуляции синтеза глутатиона; ингибирования процессов ПОЛ (антиоксидант); восстановления активности Na^+ , K^+ , АТФ-азы; угнетения активности фосфолипазы A_2 ; снижения глутамат-индуцированного апоптоза; активации энергетических процессов в нейронах и цитохромоксидаз в митохондриях.

Оксибутират натрия применяют в виде готового 20% раствора внутривенно. К препаратам, стимулирующим энергетический метаболизм нервных клеток, интенсифицирующим утилизацию глюкозы и нормализующим окислительно-восстановительные процессы в пораженных зонах мозга, относятся **ноотроны** - пирацетам (ноотропил) и **гаммалон** (аминалон), а также **пиридитол** (энцефабол).

Пирацетам (ноотропил) назначают в виде 20% раствора, 3–4 раза в день внутривенно струйно или капельно на изотоническом растворе хлорида натрия. Препарат нецелесообразно применять больным в коме с тяжело протекающим инсультом в связи со снижением у них объема субстратов, поддерживающих уровень метаболизма. Повышение энергетических запросов мозга ведет в таких условиях к истощению его компенсаторных механизмов.

Гаммалон (аминалон, гамма-аминомасляная кислота) способствует повышению потребления кислорода тканью мозга. В качестве медиатора, содержащегося в ЦНС, нормализует взаимодействие нервных структур, активизирующих ретикулярную формацию. Препарат эффективен только при внутривенном капельном введении в виде 5% раствора в изотоническом растворе хлорида натрия. Противопоказан при низком АД.

Борьба с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) встречается при комах любого генеза как одна из форм нарушения гемостаза. На **1-й стадии** ДВС-синдром характеризуется гиперкоагуляцией, внутрисосудистой агрегацией клеток крови, блокадой микроциркуляции. В дальнейшем происходит истощение системы фибринолиза, падает активность факторов протромбинового комплекса, уменьшается количество тромбоцитов, снижается концентрация антитромбина III (**2-я стадия**). Для заключительной, **3-й стадии** характерны генерализованное микротромбообразование или распространенные геморрагии, приводящие к смерти больного. ДВС-синдром диагностируется на основании коагуляционных характеристик периферической крови. Одним из определяющих моментов терапии ДВС-синдрома является **назначение гепаринов**: нефракционированного гепарина (**НФГ**) или низкомолекулярных гепаринов (**НМГ**). Гепарин остается одним из препаратов, который способен кардинально повлиять на гемокоагуляцию при всех гиперкоагуляционных состояниях. Отказ от использования антикоагулянтов не **ТОЛЬКО** не останавливает развитие и клинические проявления геморрагического синдрома и тромбинемии, но и создает дальнейшие предпосылки для усиления тромбообразования в зоне микроциркуляции с последующим формированием СПОН.

Применение нефракционированного гепарина (НФГ) показано в фазу гиперкоагуляции, где его введение осуществляется непрерывно в течение суток внутривенным титрованием с помощью инфузомата со скоростью в зависимости от клинической ситуации и под контролем показателей. Активно применяются низкомолекулярные гепарины, которые обладают рядом достоинств по сравнению с НФГ. НМГ имеют

более высокую биодоступность, оказывают более предсказуемые антикоагулянтные и антитромботические эффекты, реже вызывают гепарин-индуцированные тромбоцитопении и т.д. По мере уменьшения молекулярной массы гепаринов значительно снижается их антитромбинная активность. Избыток тромбина - ключевой момент в патогенезе ДВС-синдрома. Но при интенсивном нарастании тромбинемии активация Ха (более раннее звено коагуляции) является более тромбогенной, чем накопление избытка тромбина (конечное звено коагуляции). Для успешного купирования начавшегося ДВС крови и обрыва этой цепной реакции необходимо воздействовать и на тромбин, и на фактор Ха.

В настоящее время широко используются **три НМГ - клексан** (эноксапарин), **фрагмин** (дальтепарин), **фраксипарин** (надропарин). Клексан (эноксапарин) - низкомолекулярный гепарин (средняя мол. масса около 4500 Da) с высокой анти-Ха активностью (100 анти-Ха МЕ/мг) и слабой ингибирующей активностью в отношении фактора Па (тромбина). Эноксапарин натрия активирует антитромбин III, что приводит к угнетению образования и активности фактора Ха и тромбина. Является эффективным антитромботическим средством с быстрым и продолжительным действием, не оказывающим неблагоприятного влияния на агрегацию тромбоцитов. Соотношение антитромботической и антикоагулирующей активности (соотношение активности антифакторов Ха и Па) составляет примерно 3:1 по сравнению с соотношением 1:1 для НФГ. Средняя максимальная анти-Ха активность плазмы наблюдается через 3–5 ч после п/к введения. Анти-Ха активность в плазме определяется до 24 ч после однократной п/к инъекции. Анти-Па активность в плазме примерно в 10 раз ниже, чем анти-Ха активность. Средняя максимальная анти-Па активность наблюдается примерно через 3–4 ч после п/к введения. Дозы НМГ, используемые при лечении больных с ДВС, должны быть лечебными, а не профилактическими. Необходим лабораторный контроль эффективности проводимой терапии (исчезновение лабораторных признаков тромбинемии), так как в некоторых клинических случаях даже стандартная лечебная доза НМГ может оказаться недостаточной.

Ингибиторы протеиназ. Лекарственные препараты контрикал, гордокс относятся к группе поливалентных ингибиторов протеиназ плазмы. Активное вещество данных препаратов - апротинин, оказывает антипротеолитическое, антифибринолитическое и гемостатическое действие. Он ингибирует важнейшие протеиназы (трипсин, химотрипсин, кининогеназы, калликреин и плазмин). Эти препараты используются для коррекции гиперфибринолиза в гипоконгуляционную стадию ДВС-синдрома в сочетании с трансфузией СЗП.

Активность апротинина выражают либо в калликреин-инактивирующих единицах (КИЕ), либо в антитрипсиновых единицах (АТрЕ). 1

АТрЕ соответствует 1,33 КИЕ. **Контрикал** вводится внутривенно медленно или капельно каждые 4 часа до нормализации показателей гемостаза. При использовании контрикала у рожениц в гипокоагуляционную стадию ДВС-синдрома на фоне профузного кровотечения начальная доза препарата составляет 700000 АТрЕ, затем вводят по 140000 АТрЕ с интервалом 1 час вплоть до остановки кровотечения. **Трасилол** вводится внутривенно медленно в начальной дозе 500000 КИЕ (со скоростью не более 5 мл/мин), поддерживающая доза — 50000 КИЕ/ч. В акушерской практике на фоне коагулопатии и профузного кровотечения начальная доза составляет 1000 000 КИЕ, затем каждый час по 200 000 КИЕ до остановки кровотечения. **Гордокс** вводится внутривенно медленно каждые 4 часа медленно в виде инфузии до нормализации показателей гемостаза. *Любой из препаратов может вызвать аллергическую реакцию!* Перед употреблением необходимо провести биологическую пробу на переносимость. Препараты данной группы могут вызывать внутрисосудистое образование фибриновых сгустков в результате угнетения фибринолитической активности плазмы. На этом фоне быстро прогрессирует СПОН, увеличивается вероятность неблагоприятного исхода. Интенсивная терапия ДВС должна быть индивидуальной, дифференцированной, сопровождаться постоянным мониторингом.

Профилактика трофических поражений и инфекционных осложнений

Пациент должен лежать в удобной позе на впитывающей влагу, хорошо расправленной простыне. Используется койка с гидромассажным матрасом и боковыми бортиками. Пациента поворачивают в постели с боку на бок каждые 2–3 ч. Для профилактики пролежней под колени и ахилловы сухожилия подкладывают эластичные валики, под проекции костных выступов – ватномарлевые круги. Применяются специальные «противопролежневые» матрасы. Для пациента в коме важен уход за кожей. Каждые 8 ч проводится общее обтирание тела камфорным спиртом, припудривание складок кожи тальком. При появлении покраснения кожа обрабатывается 2–5% раствором перманганата калия, солкосериловой мазью, маслом облепихи или шиповника. Инфицированные пролежни обрабатываются антисептическими средствами и гипертоническими растворами. Некротические участки иссекаются. Обработка слизистых оболочек полости рта, конъюнктивы и роговицы осуществляется 3–4 раза в сутки: для санации полости рта используют раствор фурацилина или борной кислоты, губы протирают вазелиновым или облепиховым маслом, в глаза закапывают альбуцид, масляные капли, содержащие витамины А, Е. Поскольку длительное пребывание пациента в коме сопровождается развитием изъязвления роговицы, необходима защита глаз: веки фиксируют в закрытом со-

стоянии и закрывают повязкой со слабым раствором фурацилина. Саниция верхних дыхательных путей проводится 4–6 раз в сутки с удалением слизи и мокроты по мере их накопления в полости носоглотки и рта и с последующим промыванием теплым настоем ромашки или его заменителями. Для профилактики бактериальной инфекции необходимо раннее назначение антибиотиков широкого спектра, при развитии трахеобронхита или пневмонии осуществляют посев мокроты для определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Питание на начальном этапе – парентеральное. Все шире внедряется в практику применение стандартных препаратов «все в одном», содержащих в одном трехкамерном пакете три компонента. Концепция «все в одном», предложенная Солассолом с соавт., по практическим причинам была очень быстро принята и внедрена в практику. **Кабивен (центральный и периферический)** содержит раствор аминокислот, жировую эмульсию и раствор глюкозы. **Вамин 18 новум** предназначен для парентерального питания больных с различной патологией с повышенной потребностью в белке, когда энтеральное питание неэффективно или невозможно. **Интралипид** применяют для парентерального питания как источник энергии и незаменимых жирных кислот. Интралипид показан пациентам с дефицитом незаменимых жирных кислот, неспособным к самостоятельному восполнению нормального баланса эссенциальных жирных кислот путем приема внутрь. Интралипид содержит очищенное соевое масло, эмульгированное с очищенными яичными фосфолипидами. Размеры липидных глобул и биологические свойства интралипида сходны с характеристиками эндогенных хиломикронов. В отличие от хиломикронов интралипид не содержит эфиров холестерина и аполипопротеина, а содержание фосфолипидов в нем выше. **Декстроза** является незаменимым источником быстро высвобождающейся энергии, необходимой в т.ч. и для метаболизма аминокислот. При одновременной инфузии раствора декстрозы и липидной эмульсии снижается риск развития тромбофлебита, который всегда существует при вливании гипертонических растворов в периферические вены.

После стабилизации состояния переходят к питанию через назогастральный зонд. Каждые 5 дней зонд извлекают и вводят через другой носовой ход. Естественные продукты или смеси для энтерального питания разводят водой до консистенции жидких сливок, смесь подогревают до 40°C. Обязательно введение витаминов.

Профилактика пептических язв заключается в раннем назначении (в первые сутки) гистадила или церукала. Как правило, у пациентов в коме возникает необходимость в постоянной катетеризации мочевого пузыря. Для поддержания тонуса мочевого пузыря катетер пережима-

ют, зажим снимают каждые 3–4 ч. При задержке стула производится очистительная клизма (не реже чем через день).

Дифференцированная терапия коматозных состояний

Дифференцированная терапия пациентов с комами обусловлена особенностями основного патологического процесса. Общие принципы дифференцированного лечения ком различной этиологии.

Лечение при черепно-мозговой травме

Пациентам в коме, обусловленной травмой черепа и повреждением мозга, показана консультация нейрохирурга, задача которого определить показания к оперативному вмешательству. При установлении диагноза внутричерепной гематомы вопрос о показаниях к ее оперативному удалению решается в зависимости от степени нарушения функций мозга и угрозы транстенториального вклинения мозга. Иногда окончательно определить тактику ведения пациента возможно лишь при повторном неврологическом обследовании, которое осуществляется через 2 ч после первичного осмотра и он имеет большее значение, чем первоначальное обследование (позволяет выявить динамику состояния). Консервативное лечение отека мозга следует проводить только после установления факта отсутствия внутричерепной гематомы. Пациентам с ЧМТ в коматозном состоянии показано раннее проведение интубации трахеи (у них часто развивается недостаточность дыхания в связи с обструкцией дыхательных путей или ущемлением мозга). Если планируется компьютерная томография мозга, то обязательной является иммобилизация тела, которой можно добиться лишь с помощью миорелаксантов в условиях интубации трахеи.

В терапии ЧМТ применяются следующие препараты:

Цитофлавин – комплексный лекарственный препарат для внутривенного введения. Препарат является сбалансированным комплексом из двух метаболитов (янтарная кислота, рибоксин) и двух коферментов витаминов (рибофлавин мононуклеотид – витамин В₂, никотинамид – витамин РР; действие смотри выше). В зоне травматической области при ЧМТ развиваются ишемические каскады, как при ишемическом инсульте, причем патохимические особенности этого развития крайне незначительны (Kendel et al., 2004). В исследовании А.Д. Цивинского (2004) показано отчетливое лечебное действие Цитофлавина при ЧМТ легкой и средней степени (снижение продолжительности комы, времени пребывания больных в ОРИТ). Препарат увеличивал потребление кислорода тканями (на 45%), оказывал положительное действие на показатели гемодинамики, функции легких и когнитивные функции головного мозга. При ЧМТ цитофлавин вводят в составе интенсивной терапии, растворителем цитофлавина являются 5% растворы глюкозы. Курс лечения составляет 7-10 дней (необходимо контролировать уровень глюкозы плазмы крови). Применение цитофлавина при сотрясе-

нии и ушибе головного мозга способствует увеличению потребления кислорода тканями, оказывает положительное влияние на показатели гемодинамики, функции легких, оказывает репаративное действие, при ушибах головного мозга средней и тяжелой степени тяжести способствует восстановлению когнитивных функций.

Мексидол, оказывает антигипоксическое, мембранопротективное, ноотропное, противосудорожное, анксиолитическое, антиатерогенное, транквилизирующее действие, повышает устойчивость организма к стрессу. Ингибируя процессы перекисного окисления липидов, мексидол повышает активность супероксидоксидазы, повышает соотношение «липид–белок», уменьшает «вязкость» мембраны, увеличивает ее «текучесть», модулирует активность мембраносвязанных ферментов, рецепторных комплексов, усиливает их способность связывания с лигандами, помогает сохранению структурно-функциональной организации биомембран, улучшению транспорта нейромедиаторов и синаптической передачи. Мексидол является антигипоксантом, активирует энергосинтезирующие функции митохондрий, влияет на содержание биогенных аминов и улучшает синаптическую передачу. Это позволяет уменьшить кислородное и энергетическое голодание нейрональной клетки. Обладая антиоксидантными свойствами, мексидол уменьшает выраженность окислительного стресса, ограничивая зону ишемии и развития микроангиопатии. Отсутствует прямое стимулирующее действие мексидола на кору головного мозга, не повышается риск снижения порога судорожной готовности мозга. Мексидол сам обладает противосудорожными свойствами. Препарат обладает транквилизирующим действием, повышает содержание дофамина в головном мозге. Вводится в/в медленно, на изотоническом растворе натрия хлорида каждые 4–6 часов в течение 10 дней.

Цераксон, действующее вещество – цитиколин, – незаменимый предшественник фосфатидилхолина (лецитина), основного структурного компонента всех клеточных мембран, включая нейрональные мембраны. Применение этого препарата позволяет осуществлять защиту от дополнительного реперфузионного повреждения при реканализации. Действие цитиколина смотри выше. Цераксон увеличивает вероятность полного восстановления пациентов через 2 месяца после ЧМТ. Уменьшает долю пациентов, неспособных к самообслуживанию.

Нимотоп (нимодипин) обладает направленным противосуживающим и противоишемическим действием в отношении сосудов головного мозга. Нимодипин предотвращает или устраняет сужение сосудов, спровоцированное различными вазоактивными веществами, а также кровью и продуктами ее распада. Важнейшим свойством нимодипина является то, что дополнительная перфузия сильнее выражена в области поврежденных и ранее ишемизированных участков мозга.

Курс лечения составляет 3–7 дней. Параллельно обязательно введение жидкости, лучше физиологический раствор или 5% глюкоза в соотношении 1:4 (нимотоп: физиологический раствор).

Применение в комплексной терапии **магния сульфата** основано на его противосудорожном, умеренном гипотензивном и нейропротекторном эффектах.

Модулятор метаболизма арахидоновой кислоты индометацин ингибирует циклооксигеназу, уменьшает образование тромбоксанов и лейкотриенов, обладающих вазоконстрикторным действием, и улучшает церебральный метаболизм и мозговой кровоток. Введенный в болюсной дозе, с последующей инфузией снижает ВЧД на протяжении нескольких часов.

Лечение при эндотоксических комах

Кетоацидотическая кома. Лечение представляет весьма сложную задачу из-за неблагоприятного сочетания гипергликемии с дегидратацией. Помощь начинается на догоспитальном этапе. Она направлена на устранение дегидратации, гиповолемии, гипергликемии, гемодинамических нарушений. **Целью лечения** диабетическом кетоацидотической комы **является** коррекция метаболического ацидоза (повысить HCO_3^- до уровня 20 мэкв/л); дефицита воды; электролитных нарушений (сохранять калий сыворотки на уровне 3,5–5,0 ммоль/л); гипергликемии (снизить уровень гликемии до 8–10 ммоль/л). Варианты введения инсулина: инфузомат; внутривенно капельно, в/м, п/к. Пик действия простого инсулина: в/в – 5–10 минут, в/м – 1–2 часа, п/к – 4 часа. Целесообразно ежечасно контролировать в крови уровень сахара, электролитов, ацетона и газы крови. Уровень сахара должен снижаться на 10% в час (3–4 ммоль/л/час), чаще он снижается на 4–5 ммоль/л/час. Если через 2 часа уровень сахара не снижается на 20% – удвоить дозу вводимого инсулина. При сахаре крови 12–15 ммоль/л – снизить дозу вводимого инсулина в 2 раза. Сахар крови 9–11 ммоль/л – инсулин 1–2 ед/час в/в (допустимо п/к введение 4–6 ед инсулина каждые 3–4 часа). Стремиться удерживать сахар крови на уровне 8–10 ммоль/л.

Критерии для прекращения в/в инфузии инсулина:

1. нормализация рН 7,36–7,44;
2. отсутствие ацетона в сыворотке крови и в моче;
3. возможность принимать пищу.

При достижении гликемии 13 ммоль/л – в/в инфузия 5% глюкозы плюс 1 ед инсулина на каждые 100 мл глюкозы. Коррекция гипокалиемии. Дефицит калия у пациентов ДКА достигает 5 мэкв/кг массы тела. У 74% пациентов уровень K^+ в пределах нормы, и у 22% пациентов – повышен. С момента начала инсулинотерапии уровень K^+ резко снижается за счет трансмембранного переноса K^+ в клетку, поэтому дефицит K^+ должен быть восполнен как можно раньше. Дефицит калия

устраняется по следующей схеме: 1 г калия хлорида содержит 14,3 ммоль (мэкв) калия. При уровне калия менее 3 или более 6 ммоль/л необходим мониторинг ЭКГ. Коррекция ацидоза. Введение соды допускается только при pH менее 7,1 и HCO_3 менее 5 ммоль/л. *Конечная цель* лечебных мероприятий – не нормализация уровня глюкозы, а ликвидация метаболического ацидоза и повышение HCO_3 , до 20 мэкв/л. Однако уровень HCO_3 у пациента в кетоацидотической коме не всегда надежный показатель снижения кетоацидоза и эффективности терапии. Инфузионная терапия, в том числе, введение физиологического раствора, ведет к экскреции кетоновых тел с мочой и усилению реабсорбции хлора в канальцах. Развивается гиперхлоремический ацидоз, и уровень HCO_3 остается низким, несмотря на ликвидацию кетоацидоза. Эту ситуацию можно диагностировать по смене величины анионной разницы (AP) – высокая анионная разница (свойственна диабетическому кетоацидозу) меняется на низкую анионную разницу (характерно для гиперхлоремического ацидоза). Для уточнения природы метаболического ацидоза необходимо мониторирование величины отношения «избыток анионной разницы/дефицит оснований» или (AP-12): $(24 - \text{HCO}_3)$. Изолированный кетоацидоз: (AP-12): $(24 - \text{HCO}_3) = 1,0$ Гиперхлоремический ацидоз: (AP-12): $(24 - \text{HCO}_3) = 0$. Коррекция дефицита воды: дефицит жидкости в организме достигает 50–100 мл/кг массы тела. При клинических признаках шока вводятся коллоидные и кристаллоидные растворы в соотношении 1:3. 1) *Фаза быстрой регидратации* - в первые 2 часа после госпитализации вводится 0,9%-ный раствор хлористого натрия. 2) *Фаза медленной регидратации* (занимает около 48 часов). При достижении уровня гликемии в 13 ммоль/л в качестве инфузионной среды используется 5% глюкоза. Диурез: необходимо удерживать диурез на уровне возрастной нормы. При снижении диуреза – фуросемид 0,5–1,0 мг/кг. Терапия отека мозга: маннитол, возможно повторение дозы через 2–3 часа. ИВЛ в режиме нормовентиляции либо гипервентиляции до снижения PaCO_2 , до уровня 26,5 мм рт. ст. (3,5 кПа). Необходимо стремиться к отрицательному водному балансу. Тиопентал натрия - болюс в/в, затем в/в половинную дозу. Коррекция артериальной гипертензии. Lp – противопоказана.

Гиперосмолярная кома. Лечение гиперосмолярной комы направлено на:

1. введение адекватных доз инсулина; превентивное введение раствора глюкозы;
2. устранение дегидратации организма;
3. устранение гипокалиемии, возникающей с началом введения инсулина и регидратации (в связи с отсутствием ацидоза гидрокарбонат натрия при гиперосмолярном синдроме не вводят);
4. профилактику отека мозга

Инсулинотерапия. Лечение инсулином может осуществляться в одном из трех режимов:

1. дробное введение больших доз инсулина;
2. внутривенное введение малых доз;
3. ежечасное внутримышечное введение малых доз инсулина.

При гиперосмолярной коме предпочтительны два последних режима, поскольку обеспечивают плавное и медленное снижение гликемии, что очень важно для профилактики отека мозга. При дробном введении больших доз инсулина исходят из того, что при гиперосмолярном синдроме не бывает столь выраженной инсулинрезистентности, как при кетоацидемической коме. Быстрого снижения гликемии при этом режиме инсулинотерапии следует избегать. Тактика введения инсулина, выбор доз и контроль за терапией при лечении малыми дозами инсулина такие же, как и при лечении кетоацидемической комы. В связи с тем, что при гиперосмолярной коме чувствительность к инсулину выше, требуются меньшие суммарные дозы инсулина. При этих режимах используют препараты короткого действия.

Устранение дегидратации организма. Регидратационные мероприятия имеют существенное отличие от мероприятий, проводимых при кетоацидемической коме. Дефицит жидкости при гиперосмолярном синдроме составляет от 2 до 6 л. Другой особенностью является то, что это дефицит свободной воды. Поэтому дегидратацию начинают с введения гипотонического 0,45% раствора хлорида натрия. Во время переливания гипотонического раствора натрия хлорида проводится обязательный контроль уровня натрия в крови и величины осмолярности крови. Когда эти показатели нормализуются, приступают к введению изотонического раствора хлорида натрия. Этот момент возникает на 3-4-й ч от начала регидратации. Большие количества гипотонического раствора опасны развитием отека головного мозга, сердечной недостаточности и внутрисосудистого гемолиза. Поэтому в/в введение жидкости проводится под контролем ЦВД, диуреза и с определением электролитов сыворотки крови. Регидратационные мероприятия продолжаются до восстановления сознания.

Профилактика гипогликемии. Профилактика гипогликемии необходима в случае, если сахар крови снижается до 14–11 ммоль/л. Ее осуществляют введением 2,5% раствора глюкозы. Методика восполнения запасов глюкозы такая же, как и при кетоацидемической коме. Другие лечебные мероприятия: коррекция гипокалиемии, лечение коллапса, профилактика тромбозов, уход за пациентом, питание - проводятся так же, как и при кетоацидемической коме. Летальность при гиперосмолярной коме колеблется от 15 до 60%. Непосредственные причины смерти: гиповолемический шок, тромбоэмболический синдром, отек

мозга, почечная недостаточность, панкреонекроз, тяжелые сопутствующие заболевания, спровоцировавшие кому.

Гиперлактацидемическая кома. Лечение гиперлактацидемической комы направлено на борьбу с ацидозом и другими метаболическими нарушениями. Для нейтрализации и выведения из организма избыточного количества молочной кислоты внутривенно капельно вводят 2,5% раствор натрия бикарбоната. Необходимую дозу рассчитывают по формуле и применяют под контролем pH и содержания калия в крови, а также ЭКГ. При наличии противопоказаний к длительному введению натрия бикарбоната (сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт миокарда) назначают трисамин или проводят перитонеальный диализ или гемодиализ безлактатным диализатом. Трисамин способствует повышению щелочного резерва крови и снижению концентрации водородных ионов. Для стимуляции перехода молочной кислоты в пировиноградную показано внутривенное введение 1% раствора метиленового синего. Проводят лечебные мероприятия, направленные на устранение причины лактацидоза. Для борьбы с клеточной гипоксией назначают вдыхание кислорода. При сочетании диабетического ацидоза и лактацидоза показано лечение инсулином. Инсулин применяют дробно внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы. При необходимости используют сердечные и сосудорасширяющие средства. Если АД низкое, применяют плазмозамещающие растворы, ГК. При необходимости проводят антибактериальную терапию.

Гипогликемическая кома. Основой терапии является введение глюкозы. Если причиной комы была передозировка сахароснижающего препарата, то оказывается достаточным внутривенное введение 40% глюкозы. Если первоначальный диагноз был правильным больной на «игле» приходит в сознание. При отсутствии быстрого эффекта дозу вводят повторно. Через 20-30 мин после введения концентрированного раствора глюкозы начинают капельное внутривенное введение 5% раствора глюкозы с преднизолоном. Выведение из коматозного состояния больного, совершившего суицид с помощью сахароснижающих препаратов, гораздо сложнее. Необходимы длительное введение раствора глюкозы, экстракорпоральные методы детоксикации (гемодиализ). Как быть в тех случаях, когда требуется *неотложная помощь*, а в наличии нет ничего для ее оказания? Описаны случаи, когда в подобных ситуациях удавалось вывести больных из состояния гипогликемической комы, нанося им сильные болевые раздражения, например щипание кожи, интенсивные удары по мягким тканям и т. д. Как объяснить этот феномен? При поверхностной коме сохраняется неспецифическая ответная реакция на сильное болевое раздражение, что вызывает ответную реакцию организма – происходит массивный выброс в кровоток катехоламинов, которые, в свою очередь, осуществляют быстрое пре-

вращение эндогенного гликогена в глюкозу, благодаря чему и купируется гипогликемия. *После выхода из коматозного состояния* пострадавший должен получить углеводы внутрь в форме быстро (сахар) и медленно (хлеб) усваиваемых продуктов, так как если гипогликемия возникла под влиянием пролонгированных форм инсулина, возможен рецидив.

Печеночная кома. Пациентов с эндогенной печеночной комой необходимо немедленно госпитализировать. Интенсивная терапия заключается в устранении этиологического фактора, остановке гепатонекроза, улучшении функции печени, лечении печеночной энцефалопатии, корригирующей терапии, протезировании функций печени. Внутривенно или внутримышечно вводят гидрокортизон или в адекватных дозах преднизолон, дексаметазон. Если в течение 7-8 дней эффекта не наступает, дальнейшее введение кортикостероидов не оправдано. Необходимо обеспечить больного малокалорийной диетой во избежание распада собственных белков. С этой целью в желудок на длительное время вводят через нос тонкий зонд, обеспечивающий постоянное поступление 20% раствора глюкозы (белковая пища категорически запрещается). Если введение зонда по каким-либо причинам невозможно, назначают внутривенное вливание 15–20% раствора глюкозы, одновременно вводят инсулин. С целью профилактики вторичной инфекции, а также уменьшения образования в кишечнике токсических продуктов перорально или через зонд вводят антибиотики или химиопрепараты, подавляющие кишечную микрофлору. Для предотвращения всасывания этих токсических веществ из кишечника назначают клизмы и сифонные промывания. Сильных же слабительных следует избегать из-за опасности возникновения водно-электролитных нарушений. Необходима коррекция водно-электролитных расстройств. Количество введенной за сутки жидкости должно равняться суточному диурезу плюс внепочечные потери воды (при нормальной температуре тела + на каждый градус выше нормы + потеря жидкости с рвотными и каловыми массами). Если больной резко возбужден, приходится вводить диазепам (седуксен) внутримышечно. Даже при выраженном возбуждении исключено применение морфина и других опиатов, барбитуровых производных, так как они инактивируются печенью. Производных фенотиазина ввиду их повреждающего действия на печень также следует избегать. Вообще пациентам с печеночной комой следует вводить только жизненно необходимые лекарства. Для борьбы с геморрагическим диатезом назначают внутримышечные инъекции 1% раствора викасола 2 раза в день. Другие витамины (группы В, Р, аскорбиновую кислоту) нужно стремиться вводить вместе с пищей, и лишь тогда только, когда это невозможно, – парентерально. При недостаточности кровообращения показано внутривенное введение строфантина, кокарбоксилазы. Целесо-

образность применения кокарбоксилазы обосновывается не только ее кардиотоническим действием, но также и тем, что она является кофактором, необходимым для перевода пировиноградной кислоты в уксусную. Такими же свойствами обладают коэнзимА, альфа-липоевая кислота, дифосфопиридиннуклеотид. Для борьбы с гипоксией показана кислородная терапия. Важную роль в развитии печеночной комы придается ДВС-синдрому, приводящему к нарушению микроциркуляции в печени. При его наличии рекомендуют гепарин в виде капельных в/в вливаний или в/м инъекций.

В программу рекомендовано введение **реамберина** – раствор N-(1-дезоксид-Д-глюцитол-1-ил)-N-метиламмония сукцинат натрия для внутривенной инфузии.

Биохимические основы действия реамберина оговаривались выше.

Реамберин не кумулируется в организме после введения, поскольку расходуется в процессе обмена веществ. В случае поражения гепатоцитов стимулирует регенераторные возможности клеток печени, что клинически видно по значительному снижению в сыворотке крови концентрации маркеров (ферментов) синдрома печеночного цитолиза. Препарат является цитопротектором, стабилизирует клеточные мембраны жизненно важных органов - почек, печени, головного мозга и сердечной мышцы. Имеет также мягкое диуретическое действие. По данным многочисленных клинических исследований, с положительной стороны зарекомендовал себя **ремаксол**, пополнивший в 2010 году семейство гепатопротекторов. Ремаксол оказывает быстрое и эффективное воздействие на печень, что объясняется его уникальным запатентованным составом.

Главными **действующими веществами ремаксала являются метионин, янтарная кислота, инозин и никотинамид**. Компоненты ремаксала обеспечивают комплексное решение проблемы гепатопротекции: механизм действия ремаксала опосредуется биологическими эффектами его активных компонентов. **Метионин** – незаменимая аминокислота; источник лабильной метальной группы. В организме метионин участвует в биохимических реакциях в виде активной формы: S-аденозилметионина (SAM), который образуется в результате взаимодействия метионина и АТФ. В форме SAM участвует, по крайней мере, в трех типах биохимических реакций – транسمетилировании, транссульфатировании и трансаминировании. Реакции транسمетилирования служат важным этапом синтеза фосфолипидов, в первую очередь, фосфатидилхолина, обеспечивая восстановление структуры и свойства клеточных мембран (клеточная мембрана гепатоцитов на 65% состоит из лецитина). Следует отметить, что 85% всех реакций метилирования протекает в печени. SAM способствует снижению содержания холесте-

рина в крови и улучшению соотношения фосфолипидов/холестерина, уменьшению отложения нейтрального жира в печени. Нарушение транссульфирования приводит, прежде всего, к дефициту глутатиона - важнейшего клеточного антиоксиданта, что сопряжено с неконтролируемой продукцией активных форм кислорода и, как следствие, с перекисным окислением липидов, ведущим к гибели гепатоцитов и холангиоцитов путем некроза и апоптоза и усилению холестаза. Через реакции транссульфирования осуществляется также синтез и оборот таурина, конъюгация желчных кислот с увеличением их гидрофильности, детоксикация желчных кислот и многих ксенобиотиков. Синтез таких полиаминов, как путресцин, спермидин и спермин, «реакции трансаминирования» имеют непосредственное отношение к процессам регенерации печени, занимая существенное место в формировании рибосом. **Янтарная кислота** является универсальным внутриклеточным метаболитом, выполняя по отношению к циклу Кребса каталитическую функцию, снижает содержание других интермедиаторов цикла, накапливающихся на ранней стадии гипоксии.

Превращение янтарной кислоты в организме связано с продукцией энергии, необходимой для обеспечения жизнедеятельности. При возрастании нагрузки на любую из систем организма поддержание ее работы обеспечивается преимущественно за счет окисления янтарной кислоты. Мощность системы энергопродукции, использующей янтарную кислоту, в сотни раз превосходит все другие системы энергообразования организма. Антиоксидантные свойства янтарной кислоты связаны с ее способностями ингибировать процессы перекисного окисления липидов, индуцируемые ионами железа в условиях гипоксии. Следовательно, поступление янтарной кислоты в клетки способствует компенсации энергетического дефицита, развивающегося в результате разобщения процессов окислительного фосфорилирования, инициированного гипоксическим состоянием. Фармакологическая активность янтарной кислоты перекрывает основные патогенетические элементы повреждения клеток. При гипоксии для восстановления дыхательной цепи митохондрий необходима активация никотинамидадениндинуклеотид (NAD) зависимых ферментов. Введение одного из фрагментов NAD-никотинамида активирует NAD-зависимые ферменты клеток, в том числе антиоксидантные системы убихиноновых оксиредуктаз, защищающие мембраны клеток от разрушения радикальными частицами. Свойством усиления синтеза макроэргических молекул обладает активный компонент ремаксоло – **инозин** - производный пурина, предшественник АТФ. Антиоксидантное действие инозина реализуется за счет активации синтеза NAD в митохондриях из никотинамида, где инозин выступает в качестве донора рибозы; за счет стимуляции анаэробного гликолиза с образованием лактата и NAD⁺; ингибирования фермента

ксантаноксидазы и подавления радикальных процессов. Активные компоненты ремаксоло обладают взаимопотенцирующими эффектами.

Ремаксол вводят только внутривенно капельно, в зависимости от тяжести заболевания. Если гепатопротекторная терапия не приносит результата - прогрессирует печеночная недостаточность, что приводит к нарушению детоксикационной функции печени, в крови накапливаются многочисленные токсические вещества (билирубин, желчные кислоты, фенолы, аммиак и др.). Часто печеночная недостаточность усугубляется почечной недостаточностью. Консервативные методы лечения в таких случаях неэффективны. Продукты обмена веществ, накапливающиеся в организме в связи с нарушениями функций печени, различаются по молекулярному размеру и физико-химическим характеристикам. Часть токсинов - водорастворимые, часть - гидрофобные, связанные с транспортным белком крови (альбумином). Одним из современных методов лечения печеночной недостаточности, подготовки и возможности продления срока ожидания к трансплантации является применение экстракорпоральных процедур фракционной сепарации, адсорбции плазмы и диализа. Экстракорпоральная технология Prometheus направлена на удаление из организма токсических веществ сочетанием сорбционных и диализных методик и временное замещение детоксикационных функций печени и почек. Для этой процедуры нет необходимости в применении экзогенного (донорского) альбумина. Параллельно происходит процесс высокопоточного гемодиализа, в течение которого методом диффузии из крови в диализат удаляются водорастворимые токсические субстанции. Таким образом, объединение FPSA и гемодиализа является наиболее эффективным способом экстракорпорального очищения крови при жизнеугрожающих нарушениях функций печени и почек.

Уремическая кома. Дифдиагноз истинного перитонита от ложного, уремического (вызван раздражением брюшины аммиаком), сложен и может привести к ненужному или к запоздалому хирургическому вмешательству. При высокой азотемии целесообразно провести короткий 2-часовой гемодиализ, после которого ложные перитонеальные симптомы смягчаются или регрессируют. Гемодиализ - освобождение крови пациента от токсических метаболитов с помощью аппарата «искусственная почка». Цель экстракорпоральной заместительной почечной терапии (ЗПТ) состоит в элиминации уремических токсинов и фильтрации избыточной жидкости. Для достижения этой цели кровь пациента пропускают через полупроницаемую мембрану диализатора. При низкой точке просеивания мембраны (при маленьком размере пор) ее можно назвать «низкопоточной», через нее могут свободно проходить только низкомолекулярные вещества, такие как мочевины и креатинин. *Элиминация уремических токсинов может происходить за счет*

двух механизмов: *диффузии и конвекции*. Выведение растворенных веществ путем диффузии управляется градиентом концентрации этого вещества между отделениями для крови и для диализирующего раствора по другую сторону мембраны. Для поддержания градиента концентраций свежий диализирующий раствор пропускают с высокой скоростью через диализатор по другую от крови сторону полупроницаемой мембраны. Скорость диффузии, согласно закону Фика, также зависит от размера молекул данного растворенного вещества. При конвекционном массопереносе, выведение растворенных веществ происходит путем фильтрации воды через мембрану, которая затем «утягивает» за собой растворенные в ней вещества, подобно жидкости, проходящей через дренажную систему. Конвективный транспорт растворенных веществ с молекулярным весом ниже точки просеивания мембраны не зависит от размеров молекул. Величина транспорта растворенных веществ также зависит только от концентрации растворенного вещества в сыворотке, а не от градиента концентрации. На практике для осуществления конвективной методики проводят ультрафильтрацию крови через высокопроницаемую мембрану. После ультрафильтрации жидкость замещается путем инфузии сопоставимых объемов замещающей жидкости в кровоток пациента. Термин «гемодиализ» обозначает процесс диффузии. Процедура осуществляется в специализированном отделении гемодиализа. При гемодиализе для поддержания градиента концентраций требуется большой объем диализирующего раствора. Поскольку при гемодиализе имеет место не прямой контакт между кровью и диализирующим раствором, качество последнего должно быть очень высоким. Поэтому к «стационарному» диализному аппарату должна подаваться предварительно очищенная водопроводная вода. Ввиду необходимости высокой скорости потока, эту воду необходимо производить в режиме «on-line» с помощью системы очистки воды. Альтернативой при постоянной заместительной почечной терапии (ПЗПТ) может быть использование готовых замещающих растворов, которые поставляются в стерильных пакетах. ПЗПТ была разработана несколько десятилетий назад. Начавшись с очень простой и малоэффективной *методики постоянной артериовенозной гемофильтрации (ПАВГ)*, сегодня методика ПЗПТ весьма изменилась и усложнилась. За последнее десятилетие в отделениях реанимации и интенсивной терапии широкое применение нашли мобильные аппараты для заместительной почечной терапии («MULTIFILTRAT» Fresenius Medical Care). При помощи одного аппарата возможно проведение всего спектра операций заместительной почечной терапии (гемофильтрация, высокообъемная гемофильтрация, гемодиофильтрация, ультрафильтрация), также возможно проведение плазмафереза и гемосорбции, у аппарата есть педиатрический набор, пациента не нужно транспортировать из отделения реанимации в дру-

гое отделение с аппаратом искусственной вентиляции, монитором, инфузоматом и перфузором. Гемодиализ и другие виды ЗПТ проводятся непосредственно у постели пациента. Не нужно готовить замещающие растворы - используются стандартные растворы диализата и субституата. Процедуры проводятся на «низких потоках», что гемодинамически безопасно для пациентов, находящихся в РАО.

Из других видов лечения проводят дезинтоксикационную терапию. Промывают желудок теплым раствором питьевой соды, очищают кишечник сифонными клизмами; внутривенно капельно вводят 5% раствор глюкозы 4% раствора гидрокарбоната натрия. Коррекция электролитных нарушений проводится под контролем электролитного состава плазмы крови. При снижении концентрации натрия вводят изотонический раствор натрия внутривенно капельно, при уменьшении кальция - повторно вводят 10% раствор глюконата кальция. При неукротимой рвоте внутривенно струйно вводят 10% раствор хлорида натрия, подкожно 2,5% раствор аминазина. При наличии дегидратации 5-10% раствора глюкозы внутривенно. Кроме того, применяют в больших дозах лазикс. Под их влиянием повышается диурез, снижается артериальное давление, увеличивается клубочковая фильтрация и выделение с мочой K^+ , Na^+ , мочевины. У некоторых пациентов отмечается рефрактерность к действию производных антраниловой и этакриновой кислот, других мочегонных. Экскреторная функция почек повышается также под влиянием внутривенных инфузий изотонического или гипертонического (2,5%) раствора натрия хлорида внутривенно капельно. При высоком артериальном давлении и гипергидратации введение этих растворов противопоказано. Даже при начальных признаках недостаточности кровообращения показано введение 0,06% раствора коргликона или 0,05% раствора строфантина внутривенно капельно (сердечные гликозиды при выраженной недостаточности почек вводят в половинной дозе, интервалы между их введением удлиняются). После выведения из комы пациентов ретенционной уремией переводят в урологическое отделение. При уремии другой этиологии продолжают лечение хроническим диализом или перитонеальным диализом (в части случаев для подготовки к пересадке почки), при значительном улучшении переводят на низкобелковую диету (типа диеты Джиованетти).

Эклампсическая кома. Создание лечебно-охранительного режима, предупреждение новых приступов судорог, борьба с гипертонией и олигурией. До перевода пациентки в родильный дом ее надо поместить в изолированную тихую комнату.

Помощь во время судорог:

- Защитите пациентку от повреждений, но не держите ее активно;
- Готовьте оборудование (воздуховоды, отсос, маску, респиратор, кислород), дайте кислород со скоростью 4-6л в минуту;

- ИВЛ при: отсутствии адекватного самостоятельного дыхания (эк-ламптический статус, кома, отек легких, сатурация <80%);
- Уложите женщину на левый бок для уменьшения риска аспирации желудочного содержимого, рвотных масс и крови;
- После судорог при необходимости очистите отсосом ротовую полость и гортань;
- После приступа немедленно начать магниевую терапию ($MgSO_4$);

— при сохранении судорог - диазепам. Необходимо помнить о риске угнетения дыхания.

Проверка рефлексов до начала магниевой терапии.

Побочные эффекты $MgSO_4$

- Артериальная гипотония, аритмия;
- Угнетение дыхания;
- Покраснение лица, тошнота/рвота;
- Дремота, невнятная речь, двоение в глазах.

Мониторинг. Определяется каждый час:

- Диурез. При снижении диуреза оценить признаки передозировки магнeзии;
- Дыхательная система. Прекратить инфузию при ЧД менее 10/минуту или появлении общих симптомов (дремота, невнятная речь);
- Проверка коленных рефлексов каждые 2-4 часа - при угнетении остановка инфузии;
- АД: при повышении диастолического АД более 110 мм рт. ст. подключение антигипертензивной терапии;
- Продолжающийся БМК за состоянием плода;
- Контроль уровня магния (Mg^{2+}) крови каждые 3–6 часов;
- После родов – контроль за сокращением матки, кровотечением.

При признаках передозировки:

- Прекратить инфузию $MgSO_4$;
- Позвать на помощь;
- Мероприятия по системе САВ.

При признаках передозировки — глюконат кальция 10 мл 10% (1 г) в/в в течение 2-3 минут. Продолжительность лечения Инфузионную терапию $MgSO_4$ необходимо продолжать в течение 24 часов перед родоразрешением или в течение 24 часов после последнего приступа, до появления клинически значимой причины для продолжения терапии.

Лечение при экзотоксических комах

Барбитуровая кома. Больному следует промыть желудок через толстый зонд, желательно с применением щелочных растворов и энтеросорбцию, повторно промыть желудок, через 6 ч назначить сифонные клизмы. Назначается ингаляция кислорода, после которой вводится 40% раствор глюкозы + кордиамин + тиамин, после чего вводится

10%CaCl₂. При любой степени тяжести отравления применяют инфузионную терапию и щелочной форсированный диурез с **реамберином** (который и сам ощелачивает мочу). Пик действия наступает через 1-2 минуты после его в/в введения, через 40 минут концентрация в плазме снижается до исходного уровня. Показания к назначению реамберины: острые отравления, в комплексе со щелочным форсированным диурезом в/в 2 раза в сутки в течение 10 дней. Если нет в наличии реамберины, следует вводить 4% раствора гидрокарбоната натрия (нейтрализует барбитураты) – **с реамберином гидрокарбонат натрия несовместим!** – 10–20% раствора глюкозы с 5 мл аскорбиновой кислоты и инсулином (окисляет барбитураты). Для метаболической защиты мозга в первые сутки после отравления используют краниогипотермию. Признанным препаратом в метаболической защите мозга является **цитофлавин** – сбалансированный комплекс из двух метаболитов (янтарная кислота, рибоксин) и двух коферментов – витаминов: никотинамида (витамин РР) и рибофлавина моноклеотида (витамин В₂). Все компоненты цитофлавина являются естественными метаболитами организма, которые утилизируются клеточными структурами, участвуют в окислительно-восстановительных реакциях, способствуют снижению интенсивности перекисного окисления липидов, активации системы антиоксидантной защиты, что приводит к нормализации обменных процессов в организме. Метаболическая энергокоррекция, антигипоксическая и антиоксидантная активность препарата, определяющие фармакологические свойства и лечебную эффективность составляющих, обусловлены взаимодополняющим действием янтарной кислоты, рибоксина, рибофлавина и никотинамида. Препарат рекомендуется вводить внутривенно капельно на физиологическом растворе, 2 раза в сутки в течение 7-10 дней.

Широкое применение нашел препарат **мексидол**, который оказывает антигипоксическое, мембранопротективное, ноотропное, противосудорожное, анксиолитическое, антиатерогенное, транквилизирующее действие, повышает устойчивость организма к стрессу. Препарат повышает резистентность организма к воздействию основных повреждающих факторов (гипоксия и ишемия, нарушение мозгового кровообращения). Мексидол улучшает метаболизм и кровоснабжение в тканях головного мозга, микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Ингибируя процессы перекисного окисления липидов, мексидол повышает активность супероксидоксидазы, повышает соотношение «липид-белок», уменьшает «вязкость» мембраны, увеличивает ее «текучесть», модулирует активность мембраносвязанных ферментов (аденилатциклаза, ацетилхолинэстераза), рецепторных комплексов (бензодиазепиновый, ГАМК, ацетилхолиновый), что усиливает их способность связывания с лигандами, помогает

сохранению структурно-функциональной организации биомембран, улучшению транспорта нейромедиаторов и синаптической передачи. Мексидол повышает содержание дофамина в головном мозге. Препарат вводится в/в медленно или капельно.

Цераксон, действующее вещество – цитиколин (цитидин-5-дифосфохолин, CDP-холин, ЦДФ-холин), является незаменимым предшественником фосфатидилхолина (лецитина), основного структурного компонента всех клеточных мембран, включая нейрональные мембраны. Применение препарата позволяет осуществлять защиту от дополнительного реперфузионного повреждения при реканализации. Действие цитиколина осуществляется за счет активации биосинтеза фосфатидилхолина (цитидин-5-дифосфохолин); поддержания нормоуровня кардиолипина и сфингомиелина; прямого участия в синтезе ацетилхолина; стимуляции синтеза глутатиона; ингибирования процессов ПОЛ (антиоксидант); восстановления активности Na^+ , K^+ -АТФ-азы; угнетения активности фосфолипазы A_2 ; снижения глутамат-индуцированного апоптоза; активации энергетических процессов в нейронах и цитохромоксидаз в митохондриях нейронов (нормализация процессов тканевого дыхания).

Специфических лекарств и антидотов действия барбитуратов нет. Аналептики (бемегрид) оказывают кратковременное действие, их назначают в малых дозах только при барбитуровой коме легкой и средней степени тяжести, при глубокой они противопоказаны (вызывают судороги, увеличивают потребность мозга в кислороде). При угнетении дыхания используют ИВЛ. Барбитураты вызывают ранние трофические расстройства, пневмонию, поэтому максимально раннее назначение антигипоксантов, проведение антибактериальной терапии и назначение сульфокамфокаина является способом их предотвращения. Следует каждые 2–3 ч менять положение коматозного пациента, подкладывать валики и протирать кожу камфорным маслом, камфорным спиртом для профилактики пролежней. **Показаниями к проведению гемодиализа** при отравлении барбитуратами и снотворными, транквилизаторами небарбитурового ряда (ноксирон, фенотиазины и др.) является прогрессирующее усиление сна вследствие принятой смертельной дозы этих препаратов. Гемодиализ в этих случаях показан также из-за частого развития бронхопневмонии, отека легкого, приводящих больных к гибели. Применение ультрафильтрации в процессе гемодиализа предупреждает эти опасные осложнения и позволяет уменьшить клинические проявления задержки жидкости в организме больного. Барбитураты выводятся из организма в 25 раз, а салицилаты в 30–35 раз быстрее при проведении гемодиализа, нежели нормально функционирующими почками. При включении в программу лечения гемодиализа длительность комы при отравлении нейротропными веществами (барбитураты, аминазин,

ноксирон) была снижена с 78 до 34 ч. Наиболее эффективна операция гемодиализа в первые часы после острых отравлений. При гемодиализе для поддержания градиента концентраций требуется большой объем диализирующего раствора. Поскольку при гемодиализе имеет место не-прямой контакт между кровью и диализирующим раствором, качество последнего должно быть очень высоким. Поэтому к «стационарному» диализному аппарату должна подаваться предварительно очищенная водопроводная вода, при высокой скорости потока эту воду необходимо производить в режиме «on-line» с помощью системы очистки воды. Гемодиализ и другие виды ЗПТ проводятся непосредственно у постели больного. Используются стандартные растворы.

Кома при отравлении клофелином. При выраженной гипотензии немедленно начать инфузию препаратов гемодинамического действия: группа гидроксиэтиловых крахмалов нового поколения — **волювен** 6% 130/0,4/9:1 является раствором гидроксиэтилового крахмала (ГЭК), производимого из кукурузы восковой спелости, структурно родственен гликогену, что объясняет его высокую толерантность и низкий риск развития анафилактических реакций. Волювен отличается высокой стабильностью раствора и не дает флоккуляции при колебаниях температуры. Через 30 мин после окончания инфузии волювена его концентрация в плазме крови составляет 75% от максимальной, а через 6 ч снижается до 14%. По сравнению с ГЭК 200/0,5 волювен обладает улучшенной фармакокинетикой (оптимизирован метаболизм и выведение) при сохранении его плазмозамещающего эффекта. Такие фармакокинетические характеристики позволяют ослабить влияние препарата на систему гемостаза при многократном введении высоких доз и снизить накопление ГЭК в тканях. Первую дозу препарата следует вводить медленно, затем оставшуюся дозу – внутривенно. При лечении пациентов, группа крови которых не установлена, *необходимо иметь в виду*, что введение большого объема ГЭК может влиять на реакцию агглютинации и давать ложноположительные результаты при определении группы крови. **Волюлайт** – 6% гидроксиэтиловый крахмал 130/0,4/9:1 в сбалансированном растворе, близком по электролитному составу к плазме крови. Преимуществом сбалансированных растворов является то, что они поддерживают электролитный и щелочной баланс, в то время как несбалансированные растворы могут приводить к развитию гиперхлоремического ацидоза. Действующим веществом препарата волюлайт является крахмал кукурузы восковой спелости, структурно родствененный гликогену, что объясняет его высокую толерантность и низкий риск развития анафилактических реакций. Одним из препаратов, применяющихся для лечения острой гиповолемии, является **гиперХА-ЕС**, который кроме эффекта малообъемной реанимации обладает также эффектом снижения повышенного внутричерепного давления за счет

гипертонического раствора NaCl, входящего в его состав. Препарат представляет собой комбинацию гипертонического раствора NaCl 7,2 и 6% раствора ГЭК 200/0,5, в/в однократно в течение 2–5 минут вводится 1 доза препарата (4 мл/кг массы тела пациента, или 250 мл для взрослого пациента весом 60–70 кг), после чего наступает терапевтический эффект. При отсутствии в течение 30 минут эффекта от проводимой инфузионной терапии начать введение средств инотропной поддержки и вазопрессоров. Необходимо промыть желудок, провести энтеросорбцию.

Антидотная терапия: при угнетении сознания назначить налоксон в 40% растворе глюкозы; метоклопрамид внутрь, при отсутствии сознания ввести в/в 0,5 мг/кг, до 100 мг препарата однократно в 5% растворе глюкозы. В программу инфузионной терапии ввести аскорбиновую кислоту. При брадикардии назначают атропин в/в до учащения пульса, при неэффективности – эуфиллин, при отсутствии эффекта к эуфиллину добавить допамин. **Если возможно, синаптропные препараты, усиливающие ЧСС, вводить 10% растворе глюкозы с добавлением инсулина.**

Кома при отравлении угарным газом. Основой лечения является **оксигенотерапия:** на месте происшествия - изобарическая, больной выносятся на свежий воздух; в стационаре - гипербарическая оксигенация. **Нейропротективная терапия** является важной частью лечения острых отравлений окисью углерода. Многочисленные исследования подтвердили положительный эффект введения янтарной кислоты при отравлении окисью углерода. Применение **цитофлавина** позволяет улучшить процессы утилизации кислорода тканями, пережившими гипоксию, способствует более быстрому восстановлению систем антиоксидантной и антиперекисной защиты, уменьшению интоксикации. Применяется внутривенно капельно, в рекомендованных дозах. При отравлении окисью углерода у пациентов **с легкой и средней степенью тяжести отравления** (имевших кратковременную потерю сознания и уровень карбоксигемоглобина в крови до 45%) при применении цитофлавина наблюдалось уменьшение сроков исчезновения таких признаков гипоксической энцефалопатии, как оглушенность и сонливость. Цитофлавин **в лечении отравлений тяжелой степени** у пациентов, доставленных в коматозном состоянии (уровень карбоксигемоглобина до 55%, наличие признаков позиционной компрессии тканей с миорелаксационным синдромом) способствовал уменьшению проявлений гипоксической энцефалопатии (ускорение восстановления сознания с минимальными проявлениями ретроградной амнезии), особенно в случаях нахождения пациентов в коматозном состоянии не более двух-трех часов и при раннем начале терапии.

Глава 10. Оказание неотложной помощи на амбулаторном этапе

Е.Г. Косенкова

В практической деятельности педиатра нередко встречаются состояния, требующие проведения неотложного лечения, успех которого зависит, прежде всего, от своевременности и точности диагноза. Развитие угрожающих жизни состояний в детском возрасте обусловлено многими факторами, в том числе анатомо-физиологическими особенностями, несовершенством нейрогуморальной регуляции функций организма, отягощенным преморбидным фоном (рахитом, экссудативным диатезом и др.), не встречающимся у взрослых.

На догоспитальном этапе педиатр должен оценить симптомы патологического состояния больного, поставить диагноз, назначить и выполнить соответствующие диагнозу экстренные лечебные мероприятия по жизненным показаниям. Затем следует уточнить поставленный диагноз и определить дальнейшую тактику оказания медицинской помощи (оставить ребенка дома или госпитализировать его). При выработке тактического решения важно помнить, что декомпенсация состояния у детей наступает быстрее, чем у взрослых.

Оказанием помощи при угрожающих состояниях занимаются врачи догоспитального этапа (поликлиники, скорой помощи) и дежурный медицинский персонал приемных отделений стационаров. Перед врачом-педиатром, оказывающим первую медицинскую помощь, стоят следующие основные задачи:

1. Диагностика угрожающего состояния.
2. Оказание неотложной помощи, позволяющей стабилизировать состояние ребенка.
3. Принятие тактического решения о необходимости и месте госпитализации.

Особенности осмотра ребенка

- Для сбора анамнеза и поддержания спокойного состояния больного при осмотре необходимо наладить контакт с его родителями или опекунами.
- Для постановки правильного диагноза и выработки верной врачебной тактики обязательно следует выяснить:
 - причину обращения за медицинской помощью;
 - обстоятельства заболевания или травмы;
 - длительность заболевания;
 - время, когда ухудшилось состояние ребенка;
 - средства и препараты, использованные до прибытия врача.

- Необходимо полностью раздеть ребенка в условиях комнатной температуры и хорошего освещения.

- Необходимо соблюдать правила асептики.

Варианты тактических действий педиатра

- Ребенка можно оставить дома (передать вызов в поликлинику для последующего динамического наблюдения врача-педиатра участкового) если:

- заболевание не угрожает жизни больного и не может привести к его инвалидизации;

- состояние улучшилось до удовлетворительного и остается стабильным;

- материально-бытовые условия жизни ребенка удовлетворительные и ему гарантирован необходимый уход, исключая угрозу жизни.

- Госпитализировать ребенка следует, если:

- характер и тяжесть заболевания угрожают жизни больного и могут инвалидизировать его;

- прогноз заболевания неблагоприятный, неудовлетворительное социальное окружение и возрастные особенности больного предполагают лечение только в условиях стационара;

- необходимо постоянное медицинское наблюдение за больным.

Любой отказ от осмотра, медицинской помощи или госпитализации нужно зафиксировать и заверить подписями родителей или опекунов ребенка. В случае если ребенок или его родитель (опекун) не хочет оформить отказ от госпитализации в установленной законом форме, необходимо привлечь не менее двух свидетелей и зафиксировать отказ.

При отказе от госпитализации или если сохраняющейся возможности ухудшения состояния необходимо обеспечить продолжение лечения ребенка на дому и активное динамическое посещение больного педиатром амбулаторно-поликлинического учреждения и врачом скорой медицинской помощи.

Особенности диагностики неотложных состояний у детей.

Первоочередная задача осмотра больного ребенка – выявить симптомы, определяющие тяжесть состояния больного, а не причину заболевания.

- Первоначально следует уточнить степень нарушения жизненно-важных функций, затем оценить состояние ЦНС (уровень сознания, наличие общих симптомов повреждения мозга, судорожного синдрома), центральной гемодинамики, дыхательной системы и, при необходимости, выполнить неотложные мероприятия.

- Если состояние ЦНС, центральной гемодинамики и дыхательной системы достаточно стабильное, то врачу следует приступить к типичному обследованию больного.

Анамнез

Анамнез заболевания в экстренной ситуации собирать очень трудно ввиду ограниченности во времени и тяжести состояния. При сборе анамнеза заболевания ребенка раннего возраста особое внимание обращают на изменение поведения, появление гиподинамии, вялости или гиперактивности, изменение аппетита, нарушение сна. Сонливость и вялость у обычно активного ребенка могут быть симптомами угнетения ЦНС. Срыгивания, рвота, одно или двукратный жидкий стул у маленьких детей не обязательно свидетельствуют об инфекционном поражении ЖКТ – так может начинаться любое заболевание. В анамнезе жизни необходимо выяснить наличие отягощающих факторов: осложнения течения беременности и родов, наблюдается ли ребенок у врачей-специалистов, уточнить аллергологический анамнез, собрать сведения о сделанных ребенку прививках и поствакцинальных реакциях, выяснить, контактировал ли он с инфекционными больными.

Физикальное исследование

Сложность проведения физикального исследования детей раннего возраста обусловлена особенностями их анатомо-физиологического, психомоторного и речевого развития.

Осмотр кожных покровов

Начинать осмотр следует с оценки цвета кожных покровов, для чего ребенка необходимо полностью раздеть (обязательно в теплом помещении). Осмотр начинают с оценки цвета кожных покровов. Бледность кожных покровов обусловлена:

- анемией;
- интоксикацией;
- церебральной гипоксией;
- ВПС «бледного» типа;
- ВСД;
- спазмом периферических сосудов (мраморный рисунок кожи).

После исключения анемии выясняют причину сосудистого спазма (токсикоз различного генеза или гиповолемия).

Для гиповолемии и общей дегидратации характерны:

- сухость слизистых оболочек;
- медленное расправление кожной складки;
- западение большого родничка;
- уменьшение диуреза.

Пальпация большого родничка помогает диагностировать дегидратацию, оценить ее степень, выявить синдром повышения внутричерепного давления (при гидроцефалии, менингите и др.).

Цианоз

Различают локальный и разлитой, а также постоянный и транзиторный цианоз.

Цианоз губ, видимых слизистых полости рта – ведущие симптомы ВПС с шунтированием крови «справа налево». Разлитой цианоз чаще возникает при ВПС «синего» типа (например, тетрада Фалло).

Гиперемия

Гиперемия патологического генеза бывает:

- при лихорадке;
- при перегревании; после приема вазодилататоров;
- при воспалительных изменениях кожи;
- после ожогов;
- при нервно-психическом возбуждении;
- при физическом перенапряжении
- при отравлении угарным газом, метиловым спиртом, антифризом, атропином, препаратами опиоидной структуры.

Сыпь на коже

Обнаружение экзантемы важно для постановки диагноза, оценки прогноза и тяжести состояния ребенка. Любая сыпь с геморрагическими элементами требует проведения дифференциальной диагностики с менингококковой инфекцией.

Исследование сердечно-сосудистой и дыхательной систем

Принципы осмотра детей принципиально не отличаются от таковых у взрослых. Для детей первого года жизни характерны физиологические тахикардия и тахипноэ (таблица 10.1).

Таблица 10.1. Возрастные нормы частоты пульса, величины артериального давления и частоты дыхательных движений

Показатель	Возраст			
	1 мес	1 год	5 лет	14 лет
Число сердечных сокращений в минуту	140	120	100	Норма взрослого человека
Систолическое АД, мм рт.ст.	80	90	95	Норма взрослого человека
Число дыхательных движений в минуту	40	30	20-25	Норма взрослого человека

Пульсовое давление во всех возрастных группах в норме составляет 40-45 мм рт.ст.

Исследование центральной нервной системы

Уровень сознания при невозможности словесного контакта (из-за возраста) определяют по активности ребенка – потому, как он следит за вами и за предметами, играет ли он с игрушкой, как он кричит или плачет (монотонный крик характерен для менингита).

Дети склонны к диффузным общемозговым реакциям, у них чаще развивается судорожный синдром (фебрильные судороги), а также неспецифические токсические энцефалопатии (нейротоксикоз).

При подозрении на менингит врач должен проверить:

- симптом Кернига (невозможность полного разгибания нижних конечностей в коленных суставах, когда конечности согнуты в тазобедренных суставах - в норме определяется до 3 мес. жизни);

- симптом Брудзинского (верхний симптом Брудзинского – непроизвольное сгибание ног и подтягивание их к животу при попытке пассивного сгибания головы; средний (лобковый) симптом Брудзинского – при давлении на лобок ноги сгибаются в тазобедренном и коленных суставах; нижний симптом Брудзинского – при проверке с одной стороны симптом Кернига другая нога, сгибаясь в коленном и тазобедренном суставах, подтягивается к животу; щёчный симптом Брудзинского – при надавливании на щеку ниже скуловой дуги рефлекторно поднимаются плечи и сгибаются руки в локтевых суставах у больного);

- ригидность затылочных мышц (пациент не может достать своим подбородком до грудины);

- гиперестезию на все раздражители;

- наличие элементов позы «легавой собаки» (голова запрокинута кзади, туловище вытянуто, руки плотно прижаты к грудной клетке, ноги же подтягиваются к животу);

- наличие монотонного крика;

- симптом «подвешивания» (ребенка приподнимают за подкрыльцовые ямки; при этом нижние конечности его непроизвольно подтягиваются к животу за счет сгибания их в тазобедренных и коленных суставах).

Болевой синдром

При болевом синдроме ребенок беспокойный, плачет, у него нарушается сон, иногда появляется срыгивание, ухудшается аппетит.

Особенности диагностики боли у детей первого года жизни.

- Головная боль при повышении внутричерепного давления или при отеке мозга сопровождается монотонным криком, часто тремором подбородка и конечностей, пульсацией большого родничка, положительным симптомом Грефе, срыгиваниями и рвотой. При изменении положения головы у ребенка усиливаются беспокойство, крик и плач.

- При боли в конечности ограничен объем активных движений, ребенок ее «щадит».

- При боли в животе ребенок сучит ножками, поджимает их к животу, кричит, прерывисто сосет соску, срыгивает.

Абдоминальная боль

- У детей раннего возраста абдоминальная боль возникает вследствие нарушений режима питания, метеоризма, запоров, инвагинации кишечника, язвенно-некротического энтероколита.

- У детей старшего возраста выраженный абдоминальный синдром нередко появляется при манифестации стадии сахарного диабета.

- Боль при инвагинации сопровождается появлением крупных перистальтических волн периодичностью 10–15 мин. Ребенок внезапно начинает беспокоиться, кричать, сучить ножками. После прекращения перистальтической волны боль стихает. Постоянная боль в животе характерна для острого аппендицита, при котором резко угасает перистальтика кишечника, что приводит к вздутию живота.

Пути введения лекарственных средств

Выбор пути введения лекарственных препаратов зависит от тяжести состояния больного, необходимой длительности их непрерывного введения, характера заболевания, возраста пациента и практических навыков медицинских работников.

Подкожный путь введения не позволяет срочно доставить лекарственное средство в кровяное русло при экстренной ситуации.

Внутривенный путь введения предпочтителен в тех ситуациях, когда необходимо быстро воздействовать на какие-либо функции организма. Катетеризация периферической вены (вен) – метод выбора в случаях, когда требуется неоднократно вводить препарат, проводить инфузионную терапию, транспортировать больного и при этом осуществлять терапию. При невозможности катетеризации выполняют венепункцию.

Интратрахеальное введение препаратов осуществляют через интубационную трубку (если была выполнена интубация), *lig. conica* или через кольца трахеи иглой для внутримышечной инъекции. Дозу препарата при этом удваивают и разводят в 1–2 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Общий объем введенных однократно препаратов может достигать 20–30 мл.

Подъязычный путь введения (в мышцы полости рта) обеспечивает срочную доставку препарата в кровь в небольшой дозе. Его используют в случае, когда нет времени на венепункцию. При этом следуют правилу «трех двоек»: отступив на 2 см от края подбородка, иглу для внутримышечной инъекции вводят на глубину 2 см в мышцы дна рта в направлении макушки; общий объем введенных препаратов не должен превышать 2 мл (1 мл – детям до 3 лет). Препараты вводят в стандартной дозе, не разводя.

Ректальный путь используют в случае, когда необходимо достигнуть пиковой концентрации препарата в крови быстрее, чем при внутримышечной инъекции, и когда невозможно использовать перо-

ральный путь. Препараты вводят с помощью микроклизм, разведенные в 3–5 мл теплого (37–40°C) 0,9% раствора натрия хлорида, с добавлением 0,5–1,0 мл 70% этилового спирта (если это не вызовет инактивации препарата). Однократно вводят 1–10 мл лекарственного препарата.

Внутримышечный путь введения используют, когда воздействие лекарственного средства желательно через 15–20 мин. Стандартные места инъекций: верхнелатеральный квадрант ягодицы, переднелатеральная часть бедра, латеральная часть плеча.

Интраназальный путь введения целесообразно применять в ситуациях, когда желательно совместить экстренность воздействия препарата с эффектом, который он оказывает на эпителий верхних дыхательных путей.

Оснащение лекарственными средствами и изделиями медицинского назначения

Порядок оказания неотложной помощи и перечень используемых лекарственных средств в нашей стране регламентировано приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 15.02.2007 №90 «Об утверждении клинических протоколов оказания скорой медицинской помощи детскому населению». Далее приведен перечень медицинского оснащения участкового врача-педиатра для оказания неотложной помощи на дому (таблица 10.2).

Таблица 10.2. Примерный табель оснащения сумки врача-педиатра участкового для обслуживания визитов на дому

№ п/п	Наименование	Количество
1	Бинт стерильный	1 шт.
2	Вата гигроскопическая стерильная 25,0 г	1 уп.
3	Жгут кровоостанавливающий	1 шт.
4	Лента сантиметровая	1 шт.
5	Перчатки хирургические	1 пар.
6	Термометр медицинский	1 шт.
7	Тонометр	1 шт.
8	Укладка для обработанных шприцов	1 шт.
9	Фонендоскоп	1 шт.
10	Халат медицинский	1 шт.
11	Шапочка медицинская	1 шт.
12	Шпатель одноразовый	10 шт.
13	Шприц одноразовый 1мл	2 шт.
14	Шприц одноразовый 2 мл	3 шт.
15	Шприц одноразовый 5 мл	1 шт.
16	Эпинефрина гидрохлорид (Адреналина) 0,18%–1мл	2 амп.

Продолжение таблицы 10.2

17	Метамизол натрия (Анальгин) 50% – 1мл	2 амп.
18	Аммиак 10% – 1 мл	2 амп.
19	Дифенгидрамина гидрохлорид (димедрол) 1% – 1 мл	2 амп.
20	Фуросемид 1% – 2 мл	2 амп.
21	Дистиллированная вода – 5 мл	2 амп.
22	Преднизолон 25 мг (30 мг) – 1 мл	3 амп.
23	Дротоверин 2% - 2 мл	2 амп.
24	Хлоропирамин (супрастин)	2 амп.
25	Цефотаксима-натриевая соль 1,0	2 фл.
26	Парацетамол 0,2 (0,5)	10 таб.
27	Этанол антисептический	20 мл.
28	Уголь активированный (беласорб) 0,25 № 10	1 уп.
29	Аминофиллин (эуфиллин) 2,4% - 5 мл	2 амп.
30	Пробирка с тампоном для взятия мазков из зева на па- лочку дифтерии	1 шт.
31	Глюкоза 40% - 10 мл	2 амп.
32	Повязка марлевая	1 шт.
33	Левомецитина сукцинат 0,5 фл	2 фл.
34	Магния сульфат 25% - 1 мл	2 амп.
35	Перекись водорода 3% - 40 мл	1 фл.
36	Натрия хлорид 0,9% - 5 мл	5 амп.
37	Сальбутамол (или фенотерол)	1 фл.

Примечание: допускается изменение указанного перечня лекарственных средств и изделий медицинского назначения с учетом особенностей лекарственного обеспечения регионов и поступления в аптечную сеть новых более эффективных лекарственных средств.

В приемных отделениях стационаров, в амбулаторных учреждениях – во всех кабинетах, где проводятся инвазивные методы лечения и диагностики, в процедурном кабинете, прививочных кабинетах находятся посиндромные укладки для оказания неотложной помощи детям.

Состав посиндромных упаковок для оказания скорой медицинской помощи

1. Анафилаксия

- система инфузионно-трансфузионная № 1
- шприц 2 мл, 5 мл и 20 мл по № 2 каждого наименования
- раствор хлорида натрия 0,9% - 250 мл № 4
- периферический венозный катетер разм. 18g или 20g № 2
- воздуховод (ларингеальная маска)
- мешок Амбу
- эпинефрин 1,8 мг/мл 1,0 мл № 5

- сальбутамол (аэрозоль для ингаляций) 100 мкг/доза 400 доз № 1 (или при наличии небулайзера сальбутамол сироп 0,4 мг/мл 125 мл)
- будесонид (аэрозоль для ингаляций 100 мкг/доз) № 1
- преднизолон 30 (25) мг/мл – 1 мл № 3
- клемастин 1 мг/мл 2 мл № 3 или хлорапирамин 20 мг/мл 1 мл № 3 или дифенгидрамин 10 мг/мл – 1 мл № 3
- жгут медицинский
- тонометр медицинский
- 2. Синдром внезапной смерти
- эпинефрин 1,8мг/мл 1,0 мл № 3
- атропин 0,1% 1 мл. № 4
- раствор бикарбоната натрия 4% 200 мл №1
- раствор хлорида натрия 0,9% 250 мл №4
- 3. Гипертермический синдром
- дротаверин 2% 2,0 мл № 2
- метамизол натрия 50% 2,0 № 2
- дифенгидрамин 10 мг/мл № 2
- парацетамол 0,2 (0,5) № 10
- 4. Судорожный синдром
- диазепам 0,5% 2,0 мл № 1
- магния сульфат 25% 5,0 № 5
- фуросемид 1% 2,0 № 1
- преднизолон 25 мг (30 мг) 1,0 № 3
- 5. Бронхиальная астма
- аминофиллин (эуфиллин) 2,4% 5, 0 № 2
- преднизолон 25 мг (30 мг) 1,0 № 3
- сальбутамол (или фенотерол -1 фл.)
- эпинефрин 1,8мг/мл 1,0 мл № 3
- 6. Обморок, коллапс
- аммиак 10% 1,0 № 4
- натрия хлорид 0,9% р-р 250 мл №4
- преднизолон 25 мг (30 мг) 1,0 № 3
- глюкоза 20% р-р 250мл №1 или 40% 5мл № 20

Далее приведены основные алгоритмы оказания неотложной помощи детям согласно приказа МЗ РБ №90 от 15.02.2007 «Об утверждении клинических протоколов оказания скорой медицинской помощи детскому населению» и Постановления МЗ РБ №88 от 18.07.2016 «Об утверждении клинических протоколов «Экстренная медицинская помощь пациентам с анафилаксией».

Алгоритм оказания экстренной медицинской помощи при анафилаксии

ЭТАП 1. Мероприятия первого порядка:

- оценка проходимости дыхательных путей, наличия и адекватности спонтанного дыхания, наличия пульса на крупных артериях, сознания, состояния кожных покровов (10 сек);
- немедленно ввести внутримышечно в середину передне-латеральной поверхности бедра (или внутривенно при наличии внутривенного доступа в 20-кратном разведении раствором натрия хлорида 0,9%) раствор эпинефрина (**Адреналина**) 0,18% детям 0,05 мл/кг (максимально 0,3 мл), новорожденным 0,01 мл/кг.

ЭТАП 2. Мероприятия второго порядка:

2.1. **при остановке дыхания и (или) кровообращения** немедленное проведение сердечно-легочной реанимации (далее - СЛР) (алгоритм СЛР), вызвать реанимационную бригаду;

2.2. при гипотензии и коллапсе:

- уложить пациента на твердую поверхность с приподнятыми нижними конечностями;
- кислородотерапия через кислородную маску, носовые канюли или воздуховод 6-8 л/мин;
- наладить внутривенный или внутрикостный доступ, введение раствора натрия хлорида 0,9% 20 мл/кг за 20 минут;
- вызов реанимационной бригады.

При отсутствии положительного эффекта от проводимой терапии через 5-10 минут – повторное введение внутримышечно в середину передне-латеральной поверхности бедра (при наличии внутривенного доступа внутривенно в 20-кратном разведении раствором натрия хлорида 0,9%) раствор эпинефрина (**Адреналина**) 0,18% детям 0,05 мл/кг (максимально 0,3 мл), новорожденным 0,01 мл/кг.

2.3. при стридоре:

- сидячее положение пациента;
- кислородотерапия через кислородную маску, носовые канюли или воздуховод 6-8 л/мин.;
- будесонид ингаляционно (1–2 вдоха)
- наладить внутривенный или внутрикостный доступ, введение раствора натрия хлорида 0,9% 20 мл/кг за 20 минут;
- вызов реанимационной бригады.

При отсутствии положительного эффекта от проводимой терапии через 5–10 минут – повторное введение внутримышечно в середину передне-латеральной поверхности бедра (при наличии внутривенного доступа внутривенно в 20-кратном разведении раствором натрия хлорида 0,9%) раствор эпинефрина (**Адреналина**) 0,18% детям 0,05 мл/кг (максимально 0,3 мл), новорожденным 0,01 мл/кг.

2.4. при бронхоспазме:

- сидячее положение пациента;
- кислородотерапия через кислородную маску, носовые канюли или воздуховод 6–8 л/мин;
- сальбутамол ингаляционно (1–2 дозы);
- наладить внутривенный или внутрикостный доступ, введение раствора натрия хлорида 0,9% 20 мл/кг за 20 минут;
- вызов реанимационной бригады.

При отсутствии положительного эффекта от проводимой терапии через 5–10 минут – повторно ввести внутримышечно в середину передне-латеральной поверхности бедра (при наличии внутривенного доступа внутривенно в 20-кратном разведении раствором натрия хлорида 0,9%) раствор эпинефрина (**Адреналина**) 0,18% детям 0,05 мл/кг (максимально 0,3 мл), новорожденным 0,01 мл/кг, и повторная ингаляция **сальбутамола** (1–2 дозы).

ЭТАП 3. Мероприятия третьего порядка:

- преднизолон 2-5 мг/кг внутривенно или внутримышечно;
- при наличии крапивницы или ангиоотека – хлоропирамин (супрастин 2%) в возрастной дозе в/в медленно или в/м;
- перевод в отделение анестезиологии и реанимации **ближайшей** организации здравоохранения, минуя приемное отделение. Дозы лекарственных препаратов, используемых при оказании медицинской помощи при анафилаксии приведены в таблице 10.3.

Таблица 10.3. Дозировки лекарственных препаратов при анафилаксии

Наименование препарата	до 6 мес.	7-12 мес.	1-2 года	3-4 года	5-6 лет	7-9 лет	10-14 лет	15-17 лет
Эпинефрин (адреналин 0,18% 1 мл)	Развести 1 мл раствора эпинефрина на 9 мл 0,9% хлорида натрия. Ввести в дозе 0,1 мл на 1 кг.							
Преднизолон 30мг -1 мл	0,5	0,5	1,0	1,0	1,0	1,5	2,0	2,0
Хлоропирамин 2% раствор 1,0	0,1	0,25	0,3	0,4	0,5	0,5	0,75	1,0
Будесонид аэрозоль для ингаляций 50 мкг/доза-200 доз			1 доза	1-2 дозы	1-2 дозы	1-2 дозы	1-2 дозы	1-2 дозы
Сальбутамол аэрозоль для ингаляций 100 мкг /доза-400 доз			1 доза	1-2 дозы	1-2 дозы	1-2 дозы	1-2 дозы	1-2 дозы

Алгоритм оказания неотложной медицинской помощи при синдроме внезапной смерти

1. Алгоритм базовой сердечно-легочной реанимации (далее - БСЛР) у детей:

- 1.1. определение признаков остановки кровообращения и дыхания (10 сек);
- 1.2. отметить время остановки кровообращения (или начала СЛР) и вызвать на себя специализированную бригаду;
- 1.3. восстановление проходимости дыхательных путей;
- 1.4. 5 вдохов с оценкой экскурсии легких и восстановления сердечного ритма – нет сердечной деятельности;
- 1.5. 15 компрессий грудной клетки/2 вдоха (таблица 10.4).

Таблица 10.4. Основные характеристики компрессий грудной клетки у детей различных возрастных групп

Характеристика/ возраст	До 1 года	1 – 8 лет	Старше 8 лет
Частота компрессий	Не менее 100 и не более 120 в минуту		
Соотношение компрессий и ЧД	15 : 2 (вне зависимости от числа спасателей!)		
Глубина компрес- сий	2-4 см или 1/3 от поперечного размера грудной клетки	4-5 см или 1/3 от поперечного размера грудной клетки	
Положение рук	На границе средней и нижней трети грудины		
Техника выполне- ния компрессий	Двумя пальца- ми или циркулярно двумя руками	Основанием ладони одной руки	Скрещенными ладонями обеих рук
NB! Не бойтесь совершить глубокую компрессию! Компрессия должна быть достаточной (сильной и быстрой!)			

1.6. оценка состояния ребенка через 1 минуту после начала реанимации и затем каждые 2 - 3 мин (10 сек).

2. Алгоритм расширенной сердечно-легочной реанимации (проводится специализированной бригадой или медицинскими работниками прошедшим специальную подготовку):

- 2.1. поддержание проходимости дыхательных путей при расширенной СЛР:
 - установка воздуховода или ларингеальной маски или интубация трахеи или коникотомия;

2.2. искусственная вентиляция легких при расширенной СЛР мешком АМБУ или аппаратом ИВЛ с подачей 100% кислорода;

2.3. обеспечение адекватного кровообращения при расширенной СЛР:

- не прямой массаж сердца (см. алгоритм БСЛР);
- электроимпульсная терапия (далее – ЭИТ), показания к применению: фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия.

ЭИТ у детей проводят сериями из 3 разрядов: 2 Дж/кг – 4 Дж/кг – 4 Дж/кг.

2.4. обеспечение сосудистого доступа при расширенной СЛР: периферический, центральный (при невозможности – введение жирорастворимых препаратов адреналин, атропин эндотрахеально в 5-кратном разведении в растворе натрия хлорида 0,9%).

Таблица 10.5. Лекарственные средства, используемые при расширенной СЛР

Препарат	Доза и метод введения	Примечание
0,18% раствор эпинефрина (<i>Адреналин</i>)	Внутривенно: 0,01 мг/кг (0,01 мл/кг)* Эндотрахеально: 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг)** Максимальная доза: Внутривенно: 1 мг Эндотрахеально: 2,5 мг	Можно повторять каждые 3-5 минут. NB!: Несовместим в одном шприце со щелочными растворами (раствор натрия гидрокарбоната), т.к. щелочи инактивируют адреналин!
<i>Атропин</i> (рекомендован при гемодинамически значимых брадикардиях) При асистолии НЕ применяется!	Внутривенно: 0,02 мг/кг^ Эндотрахеально: 0,04 мг/кг^^ При необходимости препарат может быть введен не более 4-х раз. Максимальная доза: 1 мг на всю СЛР	1. Максимальный эффект развивается через 2-4 минуты после внутривенного введения препарата. 2. Более высокие дозы можно использовать при отравлении фосфорорганическими соединениями.
раствор бикарбоната натрия (для стационаров)	Внутривенно: 1 ммоль/кг (1 мл/кг 8,4% раствора бикарбоната натрия или 2 мл/кг 4% раствора)	1. По показаниям (продолжительность СЛР более 8 - 10 мин.) 2. Обязательно при адекватной ИВЛ
Раствор натрия хлорида 0,9%	Внутривенно: 20 мл/кг	Введение за 20 минут!

Примечание:

* **для внутривенного введения** 1 мл 0,18% раствора эпинефрина (*Адреналина*) разводится до 10 мл раствором натрия хлорида 0,9% и доза введения разведенного раствора составляет 0,1 мл/кг;

****для эндотрахеального введения** 1 мл 0,18% раствора эпинефрина

(Адреналина) разводится до 5 мл раствором натрия хлорида 0,9% и доза введения разведенного раствора составляет 0,5 мл/кг

^ для внутривенного введения 1 мл 0,1% раствора Атропина разводится до 10 мл раствором натрия хлорида 0,9% и доза введения разведенного раствора составляет 0,2 мл/кг;

^^ для эндотрахеального введения 1 мл 0,1% раствора Атропина разводится до 5 мл раствором натрия хлорида 0,9% и доза введения разведенного раствора составляет 0,2 мл/кг.

3. Показания к прекращению СЛР:

отсутствие положительного эффекта от проводимых в полном объеме реанимационных мероприятий в течение 30 мин. в условиях нормотермии.

Алгоритм оказания неотложной медицинской помощи при гипертермическом синдроме

1. Дать внутрь парацетамол 10–15 мг/кг на прием.
2. При спазме сосудов ввести р–р дротаверина 2%.
3. При появлении розового окрашивания кожи – провести физическое охлаждение.

Введение 50 % р–р метамизола с 1 % р-ром дифедгидрамина. Дозы лекарственных препаратов, используемых при оказании медицинской помощи при гипертермическом синдроме приведены в таблице 10.6.

Таблица 10.6. Дозировки лекарственных препаратов при гипертермическом синдроме

Наименование препарата	До 6 мес.	7- 12 мес	1- 2 года	3- 4 года	5- 6 лет	7- 9 лет	10- 14 лет	15-17 лет
Дротаверин 2 % р-р – 2,0		0,1	0,2	0,3-0,4	0,5-0,6	0,7-0,9	1,0	1,0
Метамизол 50%-2,0	0,2	0,2	0,2-0,4	0,6-0,8	1,0-1,2	1,4-1,8	2,0	2,0
Дифедгидрамин 1%-1,0	0,2	0,3-0,5	0,5-0,7	1,0	1,0	1,5	1,5-2,0	2,0

Алгоритм оказания неотложной медицинской помощи при судорожном синдроме

1. Положить ребенка на твердую поверхность в горизонтальное положение, на бок.
2. Обеспечить проходимость дыхательных путей:
при западании языка – фиксация;
в случае рвоты – использовать электроотсос.
3. Ввести 0,5 % раствор диазепама 0,1 мл на год жизни (0,5 мг/ кг массы тела) в/мышечно, но не более 2 мл. При отсутствии диазепама

25% р-р магния сульфата – 0,2 мл на 1 кг на одно введение, вызвать скорую помощь.

4. Обеспечить подачу увлажненного кислорода.

5. При отсутствии эффекта – повторное введение диазепама (в/венно).

6. При судорожном синдроме со стойким нарушением сознания: р-р фуросемида 1–2 мг/ кг, преднизолон 3–5 мг/кг (в/венно или в/мышечно).

7. При гипокальциемических судорогах: кальция глюконат 10 % –1 мл/ год жизни в/ венно медленно после предварительного разведения его раствором 10 % глюкозы в 2 раза.

8. При гипогликемических судорогах 10% раствор глюкозы 2–4 мл/ кг в/венно струйно.

Алгоритм оказания неотложной медицинской помощи при приступе бронхиальной астмы

1. Разобщить больного с источником аллергена.

2. Обеспечить доступ свежего, но не холодного и возвышенное положение больного.

3. Однократная ингаляция дозированного аэрозоля сальбутамола или фенотерола.

4. При отсутствии эффекта повторить ингаляцию сальбутамола или фенотерола через 20 минут в течение часа трехкратно; – в/в капельно на 0,9 % р-ре NaCl в течении 30 минут ввести р-р аминофиллин 2,4 % из расчета 6 мг(0,25мл)/кг.

5. В/м или в/в струйно ввести глюкокортикостероиды (преднизолон) из расчета 2-5 мг на 1 кг веса (таблица 10.7).

6. При отсутствии эффекта ввести п/к эпинефрин 0,18 % из расчета 0,005 мл/кг массы.

Таблица 10.7. Дозы лекарственных препаратов при приступе бронхиальной астмы

Наименование препарата	До 6 мес.	7- 12 мес	1- 2 года	3- 4 года	5- 6 лет	7- 9 лет	10- 14 лет	15-17 лет
Аминофиллин (эуфиллин) 2,4%-5,0	0,25 мл/кг в/венно в течение 30 мин.							
Преднизолон 30мг-1,0мл	0,5	0,5	1,0	1,0	1,0	1,5	2,0	2,0

Алгоритм оказания скорой медицинской помощи при обмороке

1. Положить ребенка на твердую поверхность в горизонтальное положение, придав нижним конечностям возвышенное положение.

2. Обеспечить проходимость дыхательных путей.

3. Освободить от стесняющей одежды шею и грудь, голову повернуть на бок.

4. Обеспечить доступ свежего воздуха, дать кислород.

5. Рефлекторная стимуляция: вдыхание паров нашатырного спирта.

6. Снять ЭКГ, контроль АД.

7. При гипогликемическом состоянии ввести 20–40% р-р глюкозы в дозе 2 мл на кг струйно.

8. При отсутствии эффекта от проводимой терапии, вызвать врача-реаниматолога или бригаду СМП.

Алгоритм оказания скорой медицинской помощи при коллапсе

1. Положить ребенка на твердую поверхность в горизонтальное положение, обеспечить приток свежего воздуха.

2. Обеспечить проходимость дыхательных путей.

3. При нейротоксикозе, острой надпочечной недостаточности ввести преднизолон в дозе 3–5 мг/кг (таблица 10.8).

4. При явлениях ваготонического коллапса обеспечить доступ к периферической вене и ввести 0,9% р-р натрия хлорида из расчета 10–20 мл на 1 кг массы в/в, совместно с преднизолоном из расчета 5–10 мг на 1 кг веса, при необходимости повторить в той же дозе под контролем ЧСС и АД.

5. Вызвать врача-реаниматолога или бригаду СМП, экстренная госпитализация пациента в отделение реанимации минуя приемное отделение.

Таблица 10.8. Дозы лекарственных препаратов при коллапсе

Наименование препарата	до 6 мес.	7-12 мес.	1-2 года	3-4 года	5-6 лет	7-9 лет	10-14 лет	15-17 лет
Натрия хлорид 0,9% р-р	10-20 мл на кг веса внутривенно							
Глюкоза 20% р-р - 250 мл	2 мл на 1 кг веса внутривенно							
Преднизолон 30 мг - 1 мл	0,5	0,5	1,0	1,0	1,0	1,5	2,0	2,0

Глава 11. Острые отравления у детей

Е.Г. Косенкова

Острое отравление – патологическое состояние, возникающее при воздействии на организм химического соединения (яда), вызывающего нарушения жизненно важных функций, и создающее опасность для

жизни. Острое отравление характеризуется внезапным началом и быстрым (в течение нескольких минут или часов) нарушением функций жизненно важных органов и тканей. При острых отравлениях на догоспитальном этапе нарушения дыхания различной формы развиваются в 30–35% случаев, расстройства гемодинамики – в 25%, коматозное состояние – в 35–40% и поражение ЖКТ – в 35–40%.

Заболеваемость острыми отравлениями составляет 200–300 на 100 000 населения (3–5% всех больных, обратившихся за медицинской помощью). Наиболее часто отравления возникают у детей до 6 лет. Среди несчастных случаев по частоте отравления занимают третье место, уступая травме и ожогам. Пик отравлений приходится на возраст до 5 лет (85–90% всех отравлений у детей). Большинство отравлений у детей носят случайный характер, обычно происходит незаметно для родителей (опекунов), это существенно задерживает госпитализацию. Сознательное употребление химических соединений с суицидной целью может быть у подростков.

Клиническая классификация предусматривает выделение четырех периодов острых отравлений: скрытый (латентный), токсигенный (резорбтивный), соматогенный (период поздних осложнений), восстановительный.

Скрытый период – от момента приема яда до появления первых симптомов резорбтивного действия. Он отсутствует при проникновении яда через кожу, слизистые оболочки или легкие, а также при воздействии местнораздражающих и повреждающих веществ.

Токсикогенный период определяется резорбтивным действием яда и длится от момента появления первых симптомов отравления до развития отчетливой клинической картины действия яда. Продолжительность этого периода зависит от особенностей распределения яда в организме, от способности концентрироваться в тех или иных тканях и от путей элиминации.

Соматогенный период – симптомы отравления сочетаются с клиникой осложнений. Помимо специфического фармакологического воздействия, яд играет роль пускового фактора, вызывая поражение ЦНС, сердца, легких, печени и почек. Один и тот же яд может вызывать нарушения функций нескольких систем организма. Окончательный прогноз определяется не только степенью интоксикации, но и тяжестью вторичных осложнений: острая почечная недостаточность (соли металлов, гемолитические яды и др.), тяжелые пневмонии (морфин, барбитураты и др.), печеночная недостаточность (отравления грибами и др.)

Восстановительный период характеризуется значительным уменьшением симптомов резорбтивного действия и компенсацией соматогенных повреждений.

Особенности течения острых отравлений у детей объясняются анатомо-физиологической «спецификой» растущего организма: более высокая проницаемость слизистых и гематоэнцефалического барьера, более высокий уровень потребления кислорода и метаболизма, более лабильный водно-электролитный гомеостаз; большую роль играет и позднее обращение. Поэтому большинство отравлений у детей протекает тяжелее, чем у взрослых. У детей до 3 лет ферментные системы печени функционируют недостаточно, в результате чего обезвреживание ядов у них происходит медленнее, чем у взрослых. Вместе с тем иногда химические реакции в тканях приводят к значительному повышению токсичности яда (так называемый «летальный синтез»). Таким примером токсификации служит малотоксичный в чистом виде метанол, который в организме под влиянием алкогольдегидрогеназы превращается в формальдегид и муравьиную кислоту, которые и вызывают интоксикацию.

Классификация ядов и отравлений. Яды разделяются по химическому составу на неорганические, органические, растительные, животные, микробные, кислоты, щелочи. По действию на различные органы и системы: яды с преимущественным действием на печень, почки, нервные, кровяные и др. Действие ядов проявляется в виде местной и общей реакции. Местное воздействие преобладает у ядов контактного действия – кислот, щелочей. В то же время, уксусная кислота, принятая внутрь, приводит, как к местному повреждению, так и резорбтивному (острый гемолиз, развитие печеночно-почечной недостаточности).

Отравления можно классифицировать как заболевание химической этиологии, которое предлагается следующую классификацию:

- этиопатогенетическая:
 - по причине и месту возникновения:
 - случайные – производственные, бытовые, медицинские ошибки;
 - преднамеренные – криминальные, суицидные;
 - в зависимости от пути поступления яда в организм:
 - перорально, через кожные покровы, ингаляционное и прочее;
- клиническая:
 - острое или хроническое;
 - по степени тяжести (таблица 11.1);
- нозологическая форма отравления.

Таблица 11.1. Шкала тяжести отравлений средствами, возбуждающими и угнетающими ЦНС (Линден К., Лавджой Ф., 2002)

Тяжесть отравления	Средства, возбуждающие ЦНС	Средства, угнетающие ЦНС
Лёгкая	Обильное потоотделение, приливы, гиперрефлексия, повышенная возбудимость, мидриаз, тремор	Сонливость или сопор; больной отвечает на вопросы и выполняет инструкции
Умеренная	Спутанность сознания, лихорадка, психомоторное возбуждение, повышение АД, тахикардия, тахипноэ	Кома; реакция на боль, стволовые и сухожильные рефлексы сохранены
Средней тяжести	Делирий, мания, гиперпирексия, тахикардия	Кома; реакции на боль нет, большинство рефлексов утрачено, угнетение дыхания
Тяжёлая	Кома, судороги, падение АД, шок	Кома; реакции на боль нет, рефлексов нет, угнетение дыхания, падение АД, шок

Диагностические критерии. Диагностика направлена на выявление специфических для вещества или группы веществ симптомов поражения. Тем не менее, отравления могут маскироваться под различные заболевания; заподозрить отравление в этом случае позволяет тщательный сбор анамнеза, выявляющий внезапное появление симптомов, наличие у больного психических заболеваний, выраженного стресса. Необходимо уточнить:

- какое вещество, когда и в каком количестве принял ребенок;
- промежуток времени между приемом яда и первыми клиническими проявлениями острого отравления (часто это только предполагаемое время);
- путь поступления в организм яда;
- если имеются остатки принятого препарата или сохранилась упаковка, то необходимо их исследование;
- уточняется, насколько внезапно наступило ухудшение состояния ребенка и чем оно проявлялось;
- какие события или заболевания предшествовали (в случаях внезапного ухудшения состояния ребенка среди полного здоровья, не сопровождающегося признаками острого воспалительного заболевания, следует заподозрить острое отравление).
- насколько нарушены витальные функции у ребенка (в первую очередь дыхание, кровообращение)
- есть ли неврологические расстройства и какова степень их выраженности.

Однако значение анамнестических данных не следует переоценивать, особенно при суицидальных отравлениях. Необходимо провести полное объективное обследование, оценить психологический статус.

Основные клинические симптомы и токсические вещества их вызывающие приведены в таблице 11.2. При первичном осмотре трудно оценить степень тяжести острого отравления с тем, чтобы прогнозировать его исход. Только применительно к ядам, угнетающим или возбуждающим ЦНС, может быть использована классификация по степени тяжести (таблица 11.1). Но, окончательную оценку тяжести отравления можно получить только при динамическом наблюдении за ребенком в госпитальных условиях.

Таблица 11.2 Признаки и симптомы отравлений

Симптом	Токсическое вещество
<i>Глазные симптомы:</i> Расширение зрачка	Парасимпатолитики, препараты белладонны, папаверина гидрохлорид, симпатомиметики, спирты, антигистаминные препараты, камфора, бензин, цианиды, ботулотоксин, угарный газ (поздняя стадия), фенамин, трициклические антидепрессанты, ксантины
Сужение зрачка	Препараты из группы опиатов, симпатолитики, парасимпатомиметики, ингибиторы холинэстеразы, никотин, кофеин, барбитураты (ранняя стадия), фосфорорганические соединения
Нистагм и стробизм	Барбитураты, мепротан, бензодиазепины, мухоморы, фенотиазины
Нарушение восприятия света	Угарный газ, сердечные гликозиды
Частичная/полная утрата зрения	Метиловый спирт, этиленгликоль
<i>Изменения мимики лица:</i> Тупое, маскообразное выражение лица Подергивание мимических мышц	Барбитураты, бромиды, препараты магния, нейролептики, транквилизаторы Препараты меди, ртути, ингибиторы холинэстеразы, фенотиазины
<i>Кожа и слизистые оболочки:</i> Бледные	Симпатомиметики, инсулин, антиаритмические, фенотиазины, противоглистные, хлорорганические соединения (ХОС) и фосфорорганические соединения (ФОС), клофелин
Землисто-серые, цианотичные	Анилин, нитриты, морфин, сульфаниламиды, хлортиазины, салицилаты, нитробензол и др.
Гиперемия, повышение кожной температуры	Препараты белладонны, атропин, ботулотоксин, цианиды, димедрол, резерпин, мухомор
Малиново-красная Эритема	Угарный газ Мекротан, барбитураты

<p><i>Неврологические расстройства:</i> Кома</p> <p>Делирий, галлюцинации</p> <p>Судороги</p> <p>Головная боль</p> <p>Мышечный спазм</p> <p>Парезы и параличи</p>	<p>Может развиваться при отравлениях любой этиологии, наиболее часто: дериваты морфина, седативные, общие анестетики, бромиды, спирты, никотин, бензин, атропин, фенолы, салицилаты, транквилизаторы, ФОС, ХОС, антигистаминные, противосудорожные средства</p> <p>Нейролептики, препараты белладонны, антигистаминные, спирты, камфора, бензин, барбитураты, антихолинэстеразные</p> <p>Могут иметь место при любых острых отравлениях, особенно на фоне гипоксии, часто при приеме: стрихнина, ФОС, никотина, кодеина, салицилатов, ХОС, гидразидов изоникотиновой кислоты (ГИНК)</p> <p>Угарный газ, фенолы, бензин, нитриты и нитраты, ФОС и др.</p> <p>Атропин, стрихнин, нейролептики</p> <p>Угарный газ, ботулотоксин, спирты, антихолинэстеразные препараты, соли тяжелых металлов</p>
<p><i>Расстройства дыхания:</i> Урежение дыхания</p> <p>Глубокое и частое дыхание</p> <p>Бронхоспазм</p> <p>Угнетение дыхания и его остановка</p> <p>Отек легких</p>	<p>Морфин и его аналоги, спирты, барбитураты и другие снотворные, нейролептики, транквилизаторы</p> <p>Атропин, салицилаты, камфора, стрихнин, фенамин</p> <p>ФОС</p> <p>Морфин и его аналоги, барбитураты, общие анестетики, спирты, угарный газ, нейролептики, транквилизаторы, трициклические антидепрессанты</p> <p>Хлор, бромиды, бензин, керосин, симпатомиметики, ФОС, мухоморы, резерпин, ХОС</p>
<p><i>Пульс:</i> Частый</p> <p>Редкий</p>	<p>Спирты, фенамин, атропин, эфедрин, ксантины, трициклические антидепрессанты</p> <p>Сердечные гликозиды, клофелин, β-адреноблокаторы. Чемерица</p>
<p><i>Слизистые ротовой полости:</i> Сухие</p> <p>Саливация</p>	<p>Атропин, фенамин</p> <p>Коррозивные яды, мышьяк, ртуть, мухоморы, ФОС, трициклические антидепрессанты, азалептин</p>
<p><i>Необычная окраска рвотных масс:</i> Фиолетовая</p> <p>Голубая</p> <p>Желтая</p> <p>Ярко-красная</p> <p>Черная, кофейная гуща</p> <p>Коричневая</p>	<p>Калия перманганат, соли кобальта</p> <p>Соли меди</p> <p>Пикриновая кислота</p> <p>Азотная кислота</p> <p>Ксантины, препараты железа</p> <p>Хлористоводородная кислота</p>

<i>Необычная окраска мочи:</i>	
Голубая	Метиленовый синий
Коричнево-черная	Анилин, нафталин, нитрофураны, фенолы, резорцин, тимол Дифенин, гемолизирующие яды, фенолфталеин, ураты, рифампицин, препараты железа
Красно-бурая, оранжевая	
Желто-зеленая	Рибофлавин, витамины группы В
Красно-черная	Салицилаты, антикоагулянты, соли висмута

Лабораторно-инструментальные исследования

Проводят специфические токсикологические исследования для экстренного обнаружения токсических веществ в биологических средах организма (крови, моче, спинномозговой жидкости). С этой целью применяют газожидкостную хроматографию, тонкослойную хроматографию, спектрофотометрию. Неспецифические биохимические исследования проводят для диагностики токсического поражения функций печени, почек и других систем.

При необходимости проводят:

- ЭЭГ – дифференциальная диагностика отравлений психо- и нейротропными токсическими веществами, особенно у пострадавших, находящихся в коматозном состоянии, а также для определения тяжести и прогноза отравления;
- ЭКГ – оценка характера и степени токсического поражения сердца, диагностика нарушений ритма и проводимости;
 - оксигемометрию и спирографию;
 - фибробронхоскопию – экстренная диагностика и лечение химических ожогов верхних дыхательных путей;
 - экстренную ФЭГДС – оценка степени и вида химического ожога пищевода и желудка.

Принципы терапии отравлений

Все пострадавшие с клиническими признаками острых отравлений подлежат срочной госпитализации в специализированные токсикологические центры, а при их отсутствии – в реанимационные отделения. Даже при подозрении на острое отравление необходима обязательная госпитализация и динамическое наблюдение в течение, как минимум, 24 часов.

Терапия любого острого отравления включает:

- оценку состояния ребенка;
- удаление невсосавшегося яда;
- применение антидотов;
- удаление всосавшегося яда;
- симптоматическое лечение.

Оценка состояния ребенка

Оценка состояния ребенка (особенно в тяжелом состоянии) проводится по принципу «ABCDE».

«А» – восстановление проходимости дыхательных путей. При малейшем подозрении на неадекватность дыхания выполняется выведение нижней челюсти и санация ротоглотки.

«В» – эффективная вентиляция. Выполняется с помощью мешка Амбу в виде ассистирующей вентиляции 100% O₂. Одновременно, при необходимости, идет подготовка к интубации трахеи. Необходимо выяснить, что явилось причиной неадекватного дыхания:

- обструкция дыхательных путей;
- депрессия ЦНС;
- судороги;
- нейромышечная блокада;
- отек легких.

«С» – оценка кровообращения с обязательным постоянным мониторингом и отметкой в истории болезни проводится по следующим критериям:

- состояние периферической перфузии;
- окраска кожных покровов (бледность, мраморность, периферический цианоз);
- уровень артериального давления, ЧСС;
- SaO₂;
- ЭКГ;
- часовой диурез. Одновременно с оценкой кровообращения выполняется катетеризация периферических вен и постановка мочевого катетера.

«D» – оценка уровня сознания: сознание ясное; оглушение/сопор; сознание отсутствует (кома). Следует помнить, что угнетение сознания – наиболее часто встречающееся осложнение всех острых тяжелых отравлений.

Основные причины:

а. Глобальная депрессия ретикулярной формации головного мозга, вызванная:

- антихолинергическими препаратами (атропин);
- симпатолитиками (клофелин, опиаты, метилдопа);
- депрессантами ЦНС (барбитураты, антигистаминные, циклические антидепрессанты, алкоголь, седативные препараты);
- токсическими веществами, вызывающими клеточную гипоксию (СО, метгемоглобинообразователи, цианиды).

б. Кома, вследствие токсин-индуцированных судорог.

в. Кома вследствие ишемии головного мозга или внутримозгового кровоизлияния (в этом случае всегда должна быть очаговая неврологическая симптоматика).

При наличии нарушений сознания требуется исключить:

- травмы ЦНС (даже если диагноз отравления очевиден);
- гипогликемию, гипонатриемию;
- гипоксемию;
- инфекцию ЦНС;
- гипотермию вследствие переохлаждения, гипертермический синдром;
- печеночную и почечную недостаточности.

Установление факта комы означает, что имеется депрессия дыхания, возможным следствием которой будет развитие асфиксии, а это наиболее частая причина смерти детей при отравлении требует выполнение интубации трахеи, особенно учитывая тот факт, что помимо респираторной депрессии, как правило, имеется угнетение кашлевого и рвотного рефлексов, а это чревато развитием аспирации.

Алгоритм терапевтических действий при коме:

- интубация трахеи и ИВЛ с высоким начальным FiO_2 (далее под контролем $\text{PaO}_2 \geq 80$ мм рт. ст.);
- внутривенное введение 10% раствора глюкозы – 2 мл/кг болюсно;
- при подозрении на отравление наркотическими анальгетиками (точечные зрачки, апноэ, гипотензия) – внутривенное введение налоксона по 0,4 мг болюсно;
- при подозрении на отравление бензодиазепинами – флюмазенил 0,01 мг/кг (для детей максимальная доза – 1 мг);
- нормализация температуры тела;
- в случае инфекции ЦНС – назначение этиотропной терапии.

«Е» – повторная оценка состояния больного и адекватности выполняемых действий производится посистемно после каждой манипуляции, а также через определенный интервал времени, который зависит от тяжести состояния и обычно составляет от 1 до 4 часов.

Удаление невсосавшегося яда

При попадании ядовитого вещества в глаза их необходимо как можно быстрее промыть большим количеством воды. Нельзя применять нейтрализующие жидкости (соду при попадании в глаза кислоты, уксус – при попадании щелочей и т.п.). При попадании токсического вещества на кожу ребенка нужно раздеть. Кожу обмыть, не растирая, теплой водой с мылом, затем просто теплой водой. Надеть ребенку чистое белье. Если известен токсический агент, можно использовать специальные жидкости, инактивирующие или связывающие токсины, способствуя этим уменьшению всасывания яда (таблица 11.3).

Таблица 11.3 Состав жидкости для удаления яда с кожи

Яд	Жидкость
Фосфорорганические соединения (карбофос и др.)	5%-ный раствор соды
Фенол, крезол	Любое растительное масло
Скипидар, бензин	Теплая мыльная вода
Марганцовокислый калий	3%-ный раствор перекиси водорода пополам с 3%-ным раствором уксусной кислоты
Известь негашеная	Примочки с 20%-ным раствором сахара

Удаление яда из желудочно-кишечного тракта. Попавший в желудок яд, если он не провоцирует рвоту, может задерживаться там 1–2 часа. Вещества, вызывающие спазм пилорического сфинктера или тормозящие перистальтику желудка, могут задерживаться в нем до 5–6 часов. Основным путем удаления яда – промывание желудка. Однако, при отравлении ягодами, грибами, препаратами в форме крупных таблеток на этапе оказания неотложной помощи (вне условий ОРИТ) целесообразно первоначально вызвать у ребенка рвоту, поскольку крупные фрагменты могут не пройти через зонд. В качестве рвотного средства может быть назначен сироп ипекакуаны: дети до 2 лет получают 10–15 мл на прием, после 2 лет жизни – 15–30 мл, предельная доза 1 мл/кг. После его приема показано обильное питье с целью облегчения рвоты и увеличения количества рвотных масс. Обычно рвота начинается спустя 15–30 мин. Если через 20–25 мин рвота не появилась, дают еще 1/2 дозы сиропа ипекакуаны. Назначение рвотных средств (или рефлекторный вызов рвоты), по мнению ряда авторов, особенно у детей раннего и среднего возраста, нецелесообразно, так как имеется высокий риск развития аспирационного синдрома.

Назначение рвотных средств категорически противопоказано:

- при отравлении бензином, керосином, скипидаром, фенолом;
- сильными кислотами и щелочами, а также другими веществами, повреждающими слизистые оболочки;
- при судорожной готовности и судорогах;
- при депрессии сознания и коме.

Попадание рвотных масс, содержащих эти вещества, в дыхательные пути приводит к тяжелым легочным повреждениям, которые могут стать непосредственной причиной гибели ребенка. У больных в бессознательном состоянии удаление яда проводят только после предварительной интубации трахеи трубкой с раздувной манжеткой.

В некоторых случаях необходимы повторные промывания желудка с интервалами 2–3 часа:

- при отравлении твердыми формами (таблетки, порошки, капсулы), поскольку их остатки могут находиться в складках слизистой желудка еще в течение 24–48 часов, постепенно растворяясь и всасываясь;
- для предотвращения повторного всасывания, так как ряд токсических веществ (алкалоиды, слабые основания) из кровеносного русла могут вновь поступать в желудок, а затем опять всасываться (анальгин, бутадйон, ФОС, резерпин, никотин, морфин, кодеин);
- для замены препаратов временного антитоксического действия, используемых для инактивации яда в желудке (энтеросорбенты, танин, яичный белок).

При отравлениях постановка желудочного зонда осуществляется через рот, что позволяет использовать более толстый зонд (оптимально – внутренний диаметр 9–11 мм). Глубину его введения определяют по расстоянию от края десен (зубов) до мечевидного отростка грудины. Количество жидкости, необходимой для промывания желудка, зависит от возраста ребенка, характера и дозы отравляющего вещества. Ориентировочный общий объем жидкости для детей составляет 1 л на год жизни (но не более 8–10 л). В раннем возрасте тщательно учитывается баланс жидкости, взятой для промывания и полученных промывных вод. Объем жидкости, оставшейся в желудке, не должен превышать 44–50 мл во избежание водной интоксикации. Для однократного промывания достаточно 5–10 мл жидкости на кг массы тела. Выбор состава жидкости для промывания желудка зависит от характера принятого яда, но обычно используют изотонический раствор поваренной соли (для детей раннего возраста применяется теплый раствор с целью профилактики непреднамеренной гипотермии, у детей старшего возраста – комнатной температуры). Содержимое желудка при промывании сливают или отсасывают (материал сохраняется для токсикологического исследования). Процедуру повторяют до получения чистых промывных вод.

После удаления последней порции промывной жидкости, которая должна быть абсолютно чистой, в желудок вводят активированный уголь (0,5–1 г/кг массы тела) и глауберову соль (натрия сульфат) – 0,5 г/кг массы тела, максимально 30 г или другой энтеросорбент. При отравлении быстро всасывающимися ядами уголь следует назначать как можно быстрее (в течение 30 мин после отравления).

После применения адсорбентов рекомендуется использование слабительных средств, которые уменьшают гастроинтестинальную абсорбцию, укорачивая кишечное транзитное время отравляющего вещества. Механизм действия слабительного – осмотический градиент и увеличение пассажа жидкости в просвет кишечника с усилением перистальтики, а также стимуляция секреции холецистокинина, следствием чего будет снижение реабсорбции электролитов и воды. В качестве слабительного можно также использовать $MgSO_4$ в виде 10–20% рас-

твор в дозе 250 мг/кг. Использование противопоказано больным со сниженной функцией почек и при острых отравлениях снотворными и седативными препаратами. Можно назначать активированный уголь и слабительное вместе. Дача слабительного противопоказана:

- при приеме ядов прижигающего действия;
- при отравлениях препаратами железа;
- при отравлениях алкоголем;
- при отсутствии перистальтики;
- на фоне недавно перенесенной операции на кишечнике.

Клизмы показаны практически при всех отравлениях, так как способствуют увеличению перистальтики кишечника и ускоряют выведение яда из желудочно-кишечного тракта. Можно ставить обычную очистительную клизму, в условиях стационара – лучше сифонную. Количество жидкости, необходимое для клизмы, зависит от возраста ребенка (таблица 11.4).

Таблица 11.4 Объем жидкости для клизмы

Возраст	Количество жидкости для клизмы	
	очистительной, мл	сифонной, мл
1-2 мес.	30-40	—
3-5 мес.	60	800
6-9 мес.	100-120	1000-1200
10-12 мес.	200	1500
2-5 лет	300	2000-5000
6-10 лет	400-500	5000-8000

Применение антидотов

Антидоты (от греч. anti – против, dotos – данный) – противоядия – вещества, способствующие обезвреживанию яда и удалению его из организма, ускоряющие превращение яда в нетоксические вещества. Применение антидотов целесообразно, только если токсический агент, вызвавший отравление, известен (например: назначение натрия тиосульфата при отравлении цианидами; церукала при отравлении клофелином; рибоксина при отравлении эуфиллином; налоксона при отравлении опиатами и т.д.). Кроме того, антидотная терапия может быть полезной только в том случае, если яд еще не выведен из организма, – а это может определить только врач.

Различают 3 группы антидотов (противоядий):

- химические антидоты – связывают, тем самым инактивируют соответствующие яды, и способствуют их выведению из организма;
- биохимические антидоты – влияют на метаболизм токсических веществ;
- симптоматические антидоты – фармакологические антагонисты ядов (таблица 11.5).

Таблица 11.5. Показания и способы применения основных лекарственных противоядий

Антидоты	Виды острых отравлений	Дозы и способ применения
Атропина сульфат	Фосфорорганические соединения, грибы, содержащие мускарин	0,01-0,02 мг/кг каждые 15-30 мин до появления симптомов атропинизации
Ацетилцистеин	Парацетамол	140 мг/кг, затем каждые 4 часа в половинной дозе
Бипериден-лактат	Трициклические антидепрессанты и Нейролептики с симптомами экстрапирамидных нарушений	0,04 мг/кг в/м
Дигиталис-антидот	Сердечные гликозиды	На 1 мг сердечных гликозидов - 80 мг антидота
Дипиросим	Фосфорорганические соединения	0,5-1 мл 15% р-ра п/к или в/м в сочетании с атропином; через 1-2 час дозу при необходимости повторяют
Десферал (дефероксамин)	Препараты железа	15 мг/кг в час в/в капельно (1 г развести в 1000 мл 5% р-р глюкозы) или 70 мг/кг в/м; 6-8 г - для промывания желудка
Динатриевая соль ЭДТА (трилон Б)	Кальций и другие катионы, металлы	70 мг/кг развести в 300-500 мл 5% р-ра глюкозы в/в капельно
Кобальт – ЭДТА	Цианиды	4-9 мг/кг в/в в виде 1,5% р-ра на 10% р-ре глюкозы
Кальций-динатриевая соль – ЭДТА (хелатон, тетадин-кальций)	Соединения тяжелых и редкоземельных металлов (свинец, кадмий, кобальт, уран, ртуть, цинк, медь)	0,2 мл/кг 10% р-ра в/в (от 15 до 50 мг/кг)
Кальций - тринатриевая соль – ЭДТА (пентадин)	То же	1-5 мл 5% р-ра в/в медленно
Метионин	Парацетамол	2,5 г 4 раза в день внутрь независимо от возраста

Продолжение таблицы 11.5

Метиленовый синий	Метгемоглобинообразователи: нитраты, нитриды, парацетамол, перманганат калия, сульфаниламиды, анилин, угарный газ, сероводород, цианиды, нафталин, резорцин	1 мл/кг 1% водного р-ра или хромосмон (1% метиленовый синий в 25% р-ре глюкозы) в/в струйно медленно
Налоксона гидрохлорид (нарканти)	Производные опиоидов	10 мкг/кг в/в
Тиосульфат натрия	Соединения мышьяка, ртути, свинца, хрома, висмута, йода, синильная кислота, цианиды	0,5 мл/кг 30% р-ра в/в медленно (при отравлении цианидами до 50 мл)
Унитиол	То же	1 мл 5% р-ра на каждые 10 кг массы тела в/м
Флумазенил (анексат)	Бензодиазепины	0,3-10 мл в/в до пробуждения
Физостигмина салицилат	Атропин, трициклические антидепрессанты	0,02-0,05 мг/кг 0,1% р-ра в/в, п/к или в/м
Цитохром (цитомак)	Метгемоглобинообразователи, угарный газ, снотворное	1-4 мл 0,25% р-ра в/м или 10-20 мл в/в капельно медленно в 5% р-ре глюкозы
Этанол	Метанол, этиленгликоль	Начальная доза 0,5 г/кг/ч в/в в виде 5% р-ра или внутрь в виде 30% р-ра детям старшего возраста, затем каждый час по 0,1 г/кг

Антидот назначается на основании: данных лаборатории (скрининговых тестов), собранного анамнеза, клинической картины.

Удаление всосавшегося яда

Удаление всосавшегося яда – очень важная составляющая эффективного лечения отравлений. При наличии тяжелой клиник остро́го отравления с развитием сердечно-сосудистой недостаточности, респираторной недостаточности, почечной недостаточности и выраженных нарушений КОС и водно-электролитного баланса в терапию включаются методы искусственной детоксикации.

Основные методы удаления яда:

- форсированный диурез;
- плазмаферез;
- гемодиализ;
- перитонеальный диализ;

- обменное переливание крови.

Показания к применению экстракорпоральных методов детоксикации:

- признаки прогрессивного ухудшения состояния, несмотря на проводимую терапию. Например: гипотензия, не отвечающая на массивную объемную нагрузку; судороги, рефрактерные к медикаментозному лечению; персистирующий метаболический ацидоз, несмотря на терапию содой;

- потребление потенциально летальной дозы отравляющего вещества. Больной при этом может оставаться асимптоматичным;

- потенциально опасная концентрация отравляющего вещества в плазме больного;

- нарушение нормальной элиминации отравляющего вещества или медикамента. Например: развитие ОПН;

- развитие серьезных осложнений: ОРДС, комы и т.п.

Форсированный диурез – самый распространенный и доступный метод активной детоксикации. При наличии базовых знаний по интенсивной терапии и условий для адекватного мониторингирования – самый безопасный. Форсированный диурез достигается внутривенной инфузией в суточном объеме эквивалентном ЖП (жидкость поддержания) \times 2–5, до установления диуреза 2–5 мл/кг/ч. Обычно, в течение первого часа внутривенно вводят 10–20 мл/кг инфузионного раствора, состоящего из 5% раствора глюкозы, 50 ммоль/л хлористого натрия, 20–25 ммоль/л хлористого калия с одновременным введением 1 мг/кг фуросемида. Использование техники предполагает обязательную постановку мочевого катетера. Противопоказания к проведению форсированного диуреза:

- недостаточность кровообращения, шок;
- почечная недостаточность;
- судорожный синдром;
- отек легких и/или отек головного мозга.

Форсированный диурез показан фактически при всех видах острых отравлений легкой и средней степени тяжести. При отравлениях тяжелой степени используется в комплексе с другими методами детоксикации. Его применение оправдано при отравлениях амфетамином, хинином, хинидином, барбитуратами, борной кислотой, тубазидом, литием, транквилизаторами, щавелевой кислотой, фенолом, салицилатами, сульфаниламидами, таллием, резерпином, ксантинами, холинолитиками, адрено- и симпатомиметиками, противосудорожными средствами.

Заменное переливание крови проводят при невозможности проведения других методов активной детоксикации при очень тяжелых состояниях; в настоящее время практически не используется из-за тяже-

лых посттрансфузионных осложнений. При заменном переливании эффективный объем не менее 1,5 ОЦК. Скорость обмена не более 500 мл/ч. На каждые 100 мл заменой крови вводят 1 мл 10% раствора хлорида кальция (или на смесь 50 мл эритроцитарной массы + 50 мл 10% раствора альбумина, последний чередуют со свежемороженой плазмой).

Плазмаферез – отделение плазмы от форменных элементов крови и замещение ее донорской плазмой. Показание: элиминация токсинов, прочно связанных с белками плазмы.

Гемокарбоперфузия – абсорбция чужеродных веществ крови на поверхности твердой фазы. Показания: прием потенциально смертельной дозы яда, смертельный уровень яда в сыворотке крови, неэффективность консервативных мероприятий и прогрессирующее ухудшение состояния, развитие острой почечной недостаточности, затяжная кома.

Гемофильтрация – извлеченная из организма кровь подвергается ультрафильтрации с последующим замещением жидкой части крови раствором электролитов. Показания: гипергидратация, почечная недостаточность, элиминация водорастворимых токсинов, не связанных с белками плазмы.

Гемодиализ показан при развитии острой почечной недостаточности, развившейся вследствие нефротоксического воздействия яда (мочевина > 25–30 ммоль/л, калий плазмы \geq 6 ммоль/л).

Симптоматическая терапия направлена на поддержание жизненно важных функций и необходима при нарушениях дыхания (обеспечение проходимости дыхательных путей, вентиляции и оксигенации крови), функций сердечно-сосудистой системы (поддержание гемодинамики, лечение нарушений ритма и проводимости), психоневрологических расстройствах, поражениях почек (коррекция нарушения метаболизма), печени.

Глава 12. Анафилактический шок

Крапивница, отек Квинке

Е.С. Минина

Порядок оказания неотложной помощи при анафилактическом шоке, крапивнице и отеке Квинке у детей в нашей стране регламентирован приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 15.02.2007 №90 «Об утверждении клинических протоколов оказания скорой медицинской помощи детскому населению», приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 08.08.2014 №829 «Об утверждении клинических протоколов диагностики и лечения аллергических

заболеваний у детей», постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 01.06.2017 №50 «Клинический протокол экстренной медицинской помощи пациентам с анафилаксией».

Анафилактический шок

Анафилактический шок – острая генерализованная немедленная аллергическая реакция, возникающая на повторное введение в организм аллергена, в результате которой выделяются медиаторы, вызывающие угрожаемые для жизни нарушения деятельности жизненно важных органов и систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, центральной нервной системы и др.). *Анафилаксия* – более широкое понятие, чем анафилактический шок.

Для анафилактического шока характерно быстрое развитие – через несколько секунд или минут после контакта с причинно-значимым аллергеном. Реже он протекает с постепенным развитием клинической симптоматики.

Нозологическая форма заболевания (шифр по МКБ-10):

- Анафилактический шок, вызванный патологической реакцией на пищу (T78.0).
- Анафилактический шок неуточненный (T78.2).
- Анафилактический шок, связанный с введением сыворотки (T80.5).
- Осложнение, связанное с инфузией, трансфузией и лечебной инъекцией, неуточненное (T80.9).
- Шок во время или после процедуры, не классифицируемый в других рубриках (T81.1).
- Шок, вызванный анестезией (T88.2).
- Анафилактический шок, обусловленный патологической реакцией на адекватно назначенное и правильно примененное лекарственное средство (T88.6).
- Патологическая реакция на лекарственное средство и медикаменты, неуточненная (T88.7).

Этиология:

Анафилактический шок чаще развивается в ответ на парентеральное введение лекарственных препаратов (пенициллин, сульфаниламиды, рентгеноконтрастные вещества, сыворотки, вакцины, белковые препараты и др.), при проведении провокационных проб с пыльцевыми и реже с пищевыми аллергенами, при укусах насекомых.

Клиника:

Выделяют 5 форм анафилактического шока в зависимости от выраженности клинических симптомов:

- гемодинамическая (преобладание симптомов нарушения сердечно-сосудистой деятельности),
- асфиктическая (наряду с нарушениями гемодинамики ведущим симптомом является острая дыхательная недостаточность и нарушение газообмена),
- абдоминальная (наблюдается картина «острого живота» с болями в эпигастральной области и симптомами раздражения брюшины),
- церебральная (наблюдаются преимущественные изменения со стороны центральной нервной системы),
- анафилактический шок с сопутствующим поражением кожи и слизистых оболочек (наблюдаются выраженные симптомы крапивницы и ангионевротического отека).

При асфиктической форме анафилактического шока у ребенка внезапно появляется и нарастает слабость, чувство сдавления в груди и ощущение нехватки воздуха, мучительный кашель, пульсирующая головная боль, боль в области сердца, чувство страха. Наблюдается резкая бледность кожного покрова с явлениями цианоза, пена у рта, затрудненное свистящее дыхание с сухими хрипами на выдохе. Возможно развитие ангионевротического отека лица и других частей тела. При прогрессировании дыхательной недостаточности и присоединения симптомов острой надпочечниковой недостаточности может наступить летальный исход.

Для гемодинамической формы анафилактического шока также характерно внезапное начало с появлением слабости, шума в ушах, проливного пота. У пациентов отмечаются нарастающая бледность кожи, акроцианоз, прогрессирующее падение артериального давления, нитевидный пульс, тоны сердца резко ослаблены. Через несколько минут возможна потеря сознания, судороги. При прогрессировании явлений сердечно-сосудистой недостаточности наступает летальный исход.

Показания для госпитализации: после оказания первой медицинской помощи показана во всех случаях.

Неотложная помощь при анафилаксии:

I. Мероприятия первого порядка:

1. Уточнить у окружающих, что предшествовало ухудшению состояния у ребенка, аллергоanamнез.
2. Оценить и обеспечить проходимость дыхательных путей, очистить от патологического содержимого доступным способом.
 - Оценить состояние систем кровообращения и дыхания, сознание пациента, внешний вид кожного покрова.
3. Немедленно ввести эпинефрин (адреналин) (1,8 мг/мл) внутримышечно в среднюю треть бедра по переднебоковой поверхности из

расчета детям – 0,05 мл/кг, (максимально 0,3 мл), новорожденным – 0,01 мл/кг.

При наличии венозного доступа эпинефрин вводят внутривенно в разведении до 20 мл раствора 0,9% натрия хлорида.

Записать время введения первой дозы.

4. Уменьшить или прекратить воздействие причинно-значимого аллергена:

- прекратить введение лечебных или диагностических средств и др.;

- при ужалении или инъекции лекарственного средства в область конечностей – наложить жгут проксимальнее места ужаления или введения препарата на 25 мин (каждые 10 мин его ослаблять на 1–2 мин);

- к месту инъекции или ужаления приложить холод на 15 мин (при наличии);

- при закапывании аллергенного медикамента – носовые ходы и конъюнктивальный мешок промыть проточной водой;

- при пероральном приеме лекарства – по возможности промыть желудок.

Если лекарственное средство вводилось внутривенно, важно сохранение венозного доступа.

5. Немедленно вызвать бригаду скорой медицинской помощи (при развитии анафилактического шока вне лечебного учреждения).

II. Мероприятия второго порядка (выполняют после мероприятий первого порядка):

1. При остановке сердца и дыхания на любом этапе осуществить комплекс сердечно-легочной реанимации.

2. При гипотензии или коллапсе:

- уложить пациента на спину (на бок при рвоте), придать возвышенное положение ногам;

Запретить резко вставать или садиться, т.к. возможна мгновенная смерть.

- обеспечить подачу увлажненного кислорода (при наличии) со скоростью 6–8 л/мин через лицевую маску или ротогортанный воздуховод;

- обеспечить внутривенное или внутрикостное введение 0,9% раствора хлорида натрия (в первые 5–10 мин вводить жидкость из расчета 10 мл/кг);

- вызвать реанимационную бригаду;

- при отсутствии эффекта в течение 5–10 мин повторно ввести эпинефрин внутривенно или внутримышечно в указанной выше дозировке;

- обеспечить венозный доступ.

3. При стридоре (нарушении вдоха):

- сидячее положение пациента;
- обеспечить подачу увлажненного кислорода (при наличии) со скоростью 6–8 л/мин через лицевую маску или ротогортанный воздуховод;
- ингаляционное введение будесонида (1–2 вдоха);
- при отсутствии эффекта в течение 5–10 мин повторно ввести эпинефрин внутривенно или внутримышечно в указанной выше дозировке;

- обеспечить венозный доступ;

- вызвать реанимационную бригаду

3. При бронхоспазме (свистящее дыхание, затрудненный выдох):

- сидячее положение пациента;
- обеспечить подачу увлажненного кислорода (при наличии) со скоростью 6–8 л/мин через лицевую маску или ротогортанный воздуховод;

- применение β_2 -агонистов на выбор:

из дозирующего аэрозольного ингалятора с лицевой маской: сальбутамол 2–6 доз (1 доза – 100 мкг) в зависимости от тяжести бронхиальной обструкции;

через небулайзер с лицевой маской: 0,1% раствор фенотерола:

– дети до 6 лет (с массой тела менее 22 кг) – 1 капля/год жизни,

– дети 6–14 лет – 5–30 капель в зависимости от тяжести бронхоспазма,

– дети старше 14 лет – 10–40 капель в зависимости от тяжести бронхоспазма.

- при отсутствии эффекта в течение 5–10 мин:

– повторная ингаляция β_2 -агонистов на выбор;

– повторно ввести эпинефрин внутривенно или внутримышечно в указанной выше дозировке;

- обеспечить венозный доступ;

- вызвать реанимационную бригаду

III. Мероприятия третьего порядка:

1. Введение глюкокортикостероидов внутривенно разово на выбор (для предотвращения поздних симптомов анафилаксии):

- гидрокортизон до 100 мг,

- метилпреднизолон 1 мг/кг массы тела (максимальная доза – 50 мг).

2. Введение антигистаминных средств внутривенно на выбор (для терапии кожных симптомов):

- 2% раствор хлоропирамина:

– детям до года – 0,1–0,25 мл,

– 1–4 года – 0,3 мл,

– 5–9 лет – 0,4–0,5 мл,

- 10–14 лет – 0,75–1 мл,
- старше 14 лет – 1–2 мл.
- дифенгидрамин 1 мг/кг массы тела (максимальная доза – 50 мг),
- клемастин 12,5 мкг/кг ребенку старше 1 года.

2. Проводить регулярный (как можно чаще) контроль артериального давления, частоты сердечных сокращений, мониторинг дыхания и оксигенации крови (если имеется возможность).

3. Транспортировать ребенка в отделение анестезиологии и реанимации ближайшей организации здравоохранения, с госпитализацией минуя приемное отделение.

4. Длительность наблюдения и мониторинг при неосложненном течении анафилаксии – не менее 24 ч.

Лечение рефрактерной анафилаксии:

1. Интубация трахеи и искусственная вентиляция легких.

2. Внутривенная инфузия 0,9% раствора хлорида натрия (продолжить).

В первый час от начала терапии объем вводимой жидкости должен составить 30 мл/кг массы тела.

3. При остановке сердца ввести внутривенно болюсно раствор эпинефрина (1мг/1мл) из расчета 0,01 мл/кг (развести 1 мл раствора эпинефрина на 9 мл 0,9% раствора натрия хлорида).

Вводить по 0,1 мл/кг разведенного эпинефрина, по показаниям эту дозу можно повторять через 3–5 мин в течение сердечно-легочной реанимации).

4. Внутривенное титрование вазопрессоров:

Допамин в дозе 400 мг предварительно развести в 500 мл 5% раствора декстрозы и титровать со скоростью 2–20 мкг/кг/мин до достижения уровня систолического артериального давления 90 мм рт. ст. и выше.

Проводить мониторинг частоты сердечных сокращений, артериального давления, ЭКГ, величины диуреза. При уменьшении диуреза необходимо снизить дозу допамина.

5. Введение глюкагона.

Вводить внутривенно болюсно в дозе 20–30 мкг/кг (максимальная доза для детей – 1 мг).

Затем при необходимости продолжить титрование со скоростью 5–15 мкг/мин.

Проводить мониторинг уровня артериального давления.

6. При персистирующей брадикардии ввести 0,1% раствор атропина сульфата из расчета 0,02 мг/кг (0,02 мл/кг), эту дозу можно повторить через 5 мин, общая доза не более 1 мг.

Персистирующая брадикардия:

- в возрасте 1–3 года – менее 80 ударов в 1 мин.,

– у детей старше 3 лет – менее 70 ударов в 1 мин.

После выведения из анафилаксии:

1. Терапия системными стероидами 5–6 дней (преднизолон 1–2 мг/ кг/сутки) не более 20 мг у детей до 2 лет и не более 60 мг у детей старше 2 лет жизни в 2 приема с последующим постепенным снижением дозы до отмены в течение 5–7 дней.

2. Симптоматическая терапия.

3. Обучение в аллерго-школе.

Во всех процедурных, хирургических и прочих кабинетах, в медпунктах необходимо иметь набор медикаментов для оказания неотложной помощи при анафилактическом шоке.

Крапивница, отек Квинке.

Нозологическая форма заболевания (шифр по МКБ-10):

Крапивница (L50):

– Аллергическая крапивница (L 50.0).

– Идиопатическая крапивница (L50.1).

– Крапивница, вызванная воздействием низкой или высокой температуры (L 50.2).

– Дерматографическая крапивница (L 50.3).

– Вибрационная крапивница (L 50.4).

– Холинергическая крапивница (L 50.5).

– Контактная крапивница (L 50.6).

– Другая крапивница (L 50.8).

– Крапивница неуточненная (L 50.9).

Ангионевротический отек (гигантская крапивница) (T78.3).

Показания для госпитализации:

1. Острая спонтанная генерализованная крапивница.

2. Ангионевротический отек с признаками стеноза гортани, локализацией в области головы и шеи после оказания неотложной помощи.

Крапивница – острое или хроническое аллергическое заболевание сосочкового слоя дермы, клинически проявляющееся образованием на коже зудящих обратимых волдырей, из-за повышенной чувствительности клеток кожи к аллергенам и неспецифическим агентам.

Этиология:

Чаще всего этиологическими факторами являются пищевые продукты (орехи, арахис, яйца, коровье молоко, цитрусовые, рыба, фрукты и др.); пищевые добавки и красители; лекарственные препараты (пенициллин, сульфаниламиды, витамины, нестероидные противовоспалительные препараты и др.); ингаляционные аллергены (пыльца растений, перхоть животных, домашняя пыль, мука, косметические средства, моющие средства и др.); насекомые (укус или ужаление); инфекционные агенты; возбудители паразитарных заболеваний (аскариды, ленточные черви, анкилостома, шистосома и др.) и др.

Клиника: внезапное появление плотных волдырей, над уровнем кожи, симметричных, диаметром от нескольких мм до 10 см, розового, красного или белого цвета, чаще на туловище, конечностях, ладонях и подошвах, слизистых языка, носоглотки, гортани, резкий зуд, жжение, озноб, повышение температуры, недомогание, головная боль; реже – пузыри и геморрагическая крапивница.

Отек Квинке (ангионевротический отек) – отек глубоких слоев дермы, подкожной клетчатки и/или слизистой оболочки и подслизистого слоя.

Этиология (см. Крапивница).

Клиника: острый, ограниченный отек кожи и слизистых оболочек плотноэластической консистенции без изменения цвета кожи в области лица, языка, мягкого неба, глотки, гортани, половых органов, кистей, стоп; повышение температуры; при отеке гортани – осиплость голоса, лающий кашель, инспираторная одышка, возможна асфиксия; при локализации на слизистой желудочно-кишечного тракта – боли в животе, на слизистой мочеполовых органов – дизурия, до острой задержки мочи.

Неотложная помощь при крапивнице, отеке Квинке:

1. Уточнить у окружающих, что предшествовало ухудшению состояния у ребенка, аллергоanamнез.

2. При аллергической крапивнице необходимо прекратить дальнейшее поступление в организм предполагаемого аллергена:

- при ужалении или инъекции лекарственного средства – наложить жгут в область конечностей проксимальнее места ужаления или введения препарата на 25 мин (каждые 10 мин его ослаблять на 1–2 мин);

- обколоть в 5–6 точках место инъекции или укуса/ужаления 0,3–0,5 мл раствора эпинефрина (1 мг/мл), разведенного в 4,5 мл изотонического раствора хлорида натрия;

- к месту инъекции или укуса приложить холод на 15 мин (при наличии);

- при поступлении аллергена через рот в сроки до 2 часов – промыть желудок, дать внутрь 5–10 таблеток по 0,5 г активированного угля;

- при закапывании аллергенного медикамента – носовые ходы и конъюнктивальный мешок необходимо промыть проточной водой.

2. При крапивнице ввести один из антигистаминных препаратов внутримышечно на выбор:

- 2% раствор хлоропирамина:

- детям до года – 0,1–0,25 мл,

- 1–4 года – 0,3 мл,

- 5–9 лет – 0,4–0,5 мл,

- 10–14 лет – 0,75–1 мл,
- старше 14 лет – 1–2 мл.
- 1% раствор дифенгидрамина в разовых дозах:
 - детям 7–12 мес – 0,3–0,5 мл,
 - 1–3 года – 0,5–1 мл,
 - 4–6 лет – 1,0–1,5 мл,
 - 7–14 лет – 1,5–3 мл,
 - старше 14 лет – 3–4 мл.

- 0,1% раствор клемастина в разовой дозе 12,5 мкг/кг массы.

3. При генерализованной крапивнице и ангионевротическом отеке с локализацией в области головы и шеи один из указанных в п. 2 антигистаминных препаратов ввести в указанной дозе внутривенно медленно на 10–20 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

4. При генерализованной крапивнице и ангионевротическом отеке с локализацией в области головы и шеи ввести преднизолон внутривенно на 10–20 мл 0,9% раствора хлорида натрия или внутримышечно из расчета 1–2 мг/кг массы тела не более 20 мг у детей до 2 лет и не более 60 мг у детей старше 2 лет жизни.

После оказания неотложной помощи:

При острой спонтанной крапивнице и ангионевротическом отеке стартовая плановая терапия одним из антигистаминных препаратов на выбор до купирования симптомов.

Антигистаминные препараты:

- хифенадин – с первых дней жизни,
- дезлоратадин или цетиризин – с 6 месяцев жизни,
- лоратадин или левоцетиризин – с 2 лет жизни,
- фексофенадин или эбастин – с 6 лет жизни.

Список литературы

1. Афанасьев, В. В. Побочное действие лекарственных веществ – возможно ли управление? Часть 1. Принципы фармакокинетики / В. В. Афанасьев, И. Ю. Лукьянова, С. Л. Гуло // Скорая мед. помощь. СПбМАПО, 2003. – № 1. – С. 2–13.
2. Афанасьев, В. В. Побочное действие лекарственных веществ – возможно ли управление? Часть 2. Принципы фармакодинамики / В. В. Афанасьев, И. Ю. Лукьянова, Э. Крензлок // Скорая мед. помощь: СПбМАПО, 2003. – № 1. – С. 2–13.
3. Афанасьев, В. В. Острая интоксикация этанолом / В. В. Афанасьев, Л. Т. Рубитель, А. В. Афанасьев. – СПб.: Интермедика, 2002. – 54 с.
4. Боголепов, Н. К. Невропатология. Неотложные состояния / Н. К. Боголепов. – М., 1967. – 564 с.
5. Виленский, Б. С. Неотложные состояния в невропатологии / Б. С. Виленский. – Л.: Медицина, 1986. – 304 с.
6. Городецкий, В. В. Комы на догоспитальном этапе / В. В. Городецкий, А. Л. Верткин, О. В. Любшина // Лечащий врач. – 2002. – № 5. – С. 56–64.
7. Гусев, Е. И. Коматозные состояния / Е. И. Гусев, Г. С. Бурд. – М., 1983.
8. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: Учебник в 2-х т / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова. – М., 2009. – 582 с.
9. Густов, А. В. Коматозные состояния / А. В. Густов, В. Н. Григорьева, А. В. Суворов. – Н. Новгород : НГМА, 2004. – 115 с.
10. Детская нефрология / Под ред. Н. Сигела. Пер. с англ. – М., Практика, 2006. – 336 с.
11. Ермоленко, В. М. Острая почечная недостаточность / В. М. Ермоленко, А. Ю. Николаев. – М. : ГЭОТАР-Медиа. – 2010. – 240 с.
12. Зарубина, И. В. Биохимические механизмы гипоксического повреждения клетки / И. В. Зарубина // Молекулярная фармакология антигипоксантов. – Издательство Н-Л., 2007. – С. 17–82.
13. Климиашвили, А. Д. Переливание крови. Кровезаменители. Шок и реанимация. Кровотечение / А. Д. Климиашвили, А. П. Чадаев. – М.: «Российский государственный медицинский университет», 2006. – С. 38–60.
14. Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных. – Вып. 2. – ГЭОТАР-Медиа, Москва, 2007.
15. Кожока, Т. Г. Субстраты энергетического обмена / Т. Г. Кожока // Лекарственные средства в фармакотерапии патологии клетки. – Москва, 2007. – С. 95–97.

16. Кремень, Н. В. Качество жизни и психологические особенности больных с хроническим поражением печени / Н. В. Кремень // Фармакотерапевтический альманах. – 2009. – № 3. – С. 69–76.
17. Лужников, Е. А. Острые отравления у взрослых и детей / Е. А. Лужников, Г. Н. Суходолова. – Москва: ЭКСМО, 2009.
18. Лукьянова, Л. Д. Гипоксия при патологиях. Молекулярные механизмы и принципы коррекции / Л. Д. Лукьянова // Перфторорганические соединения в биологии и медицины. – М.: Пущино, 2001. – С. 56–69.
19. Педиатрия. Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. А.А. Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 768 с.
20. Пирадов, М. А. Введение в реаниматологию / М. А. Пирадов // Неврологический журнал. – 1998, № 2. – С. 4–7.
21. Прасмыцкий, О.Т. Интенсивная терапия заболеваний, сопровождающихся острой дыхательной недостаточностью / О.Т. Прасмыцкий, Р.Е. Ржеутская // Методические рекомендации. – Минск. – 2007. – 112 с.
22. Рациональная фармакоанестезиология: Руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. А. А. Бунятяна, В. М. Мизикова. – М., 2006. – 800 с.
23. Руководство по скорой помощи / Под ред. С. Ф. Багненко, А. Л. Верткина, А. Г. Мирошниченко, М. Ш. Хубутии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 816 с.
24. Румянцева, С. А. Нейропротективная терапия ишемии мозга / С. А. Румянцева // Материалы научно-практ. конф. «Лечение ишемии мозга». – М., 2001.
25. Румянцева, С. А. Антиоксидантная терапия геморрагического инсульта / С. А. Румянцева, С. Б. Бопевич, Е. В. Силина. – М.: Медицинская книга, 2007. – 69 с.
26. Румянцева, С. А. Алгоритмы и схемы терапии заболеваний, часто встречающихся в клинической практике. (Краткое практическое руководство для врачей разных специальностей) / С. А. Румянцева, В. А. Ступин, В. В. Афанасьев. – М.-СПб.: Международная издательская группа «Медицинская книга», 2012. – 432 с.
27. Рябов, Г. А. Синдромы критических состояний / Г. А. Рябов. – М.: Медицина, 1994. – 368 с.
28. Силина, Е. В. Коррекция оксидантного стресса при внутримозговых кровоизлияниях метаболитическим церебропротектором цитофлавином / Е. В. Силина, С. А. Румянцева // Вестник интенсивной терапии. – 2006. – № 2. – С. 82–88.
29. Скворцова, В. И. Церебральная ишемия и нейропротекция / В. И. Скворцова, Н. А. Ефремова, Н. В. Шамалов // Медицина: Инсульт. – 2006. – №2(13). – С. 35–42.

30. Современная неотложная помощь при критических состояниях у детей. Практическое руководство / под ред. К. Макуэйя-Джонса, Э. Молинеукс, Б. Филлипс, С. Витески; пер. с англ.; под общей ред. проф. Н.П. Шабалова. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 464 с.

31. Сологуб, Т. В. Изучение фармакотерапевтической эффективности, безопасности с оценкой риска неблагоприятных исходов включения ремаксола в терапию хронических поражений печени / Т. В. Сологуб // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова. – 2009. – № 2. – С. 112–116.

32. Суслина, З. А. Ишемический инсульт: принципы лечения в острейшем периоде / З. А. Суслина // Альманах № 1. Академия инсульта. – 2006. – С. 22–44.

33. Суханов, Д. С. Антиоксидантная активность ремаксола на модели лекарственного поражения печени / Д. С. Суханов // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова. – 2008. – № 4. – С. 127–132.

34. Токсикологическая химия. Метаболизм и анализ токсикантов: Учебное пособие / Под ред. Н. И. Калетиной. – ГЭОТАР-Медиа, Москва, 2008.

35. Учайкин, В.Ф. Неотложные состояния в педиатрии: практическое руководство / В.Ф. Учайкин, В.П. Молочный. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 256 с.

36. Федин, А. И. Современная концепция патогенеза и лечения острой ишемии мозга / А. И. Федин // Материалы науч-практ. конф. «Лечение ишемии мозга». – М., 2001. – С. 5–23.

37. Федин, А. И. Антиоксидантная и энергопротекторная терапия ишемического инсульта: Методическое пособие / А. И. Федин, С. А. Румянцева, О. Р. Кузнецов. – М., 2004. – 48 с.

38. Цыбульский, Э. К. Угрожающие состояния в педиатрии: экстренная врачебная помощь / Э.К. Цыбульский. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2015. – 224 с.

39. Шабалов, Н. П. Детские болезни / Н. П. Шабалов. – СПб: Издательство «Питер», 2015. – 928 с.

40. Широков, Е. А. Коррекция нарушений гемостаза при острых повреждениях мозга / Е. А. Широков // Неврологический журнал. – 1998. – № 3. – С. 21–25.

41. Штпульман, Д. Р. Нарушения сознания / Д. Р. Штпульман // Болезни нервной системы: Руководство для врачей. Т. 1. – М.: Медицина, 2001. – С. 217–230.

Учебное издание

ЛЫСЕНКО Ирина Михайловна, **ЖУРАВЛЕВА** Людмила Николаевна,
МАТЮЩЕНКО Ольга Викторовна и др.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ В ПЕДИАТРИИ

Пособие

Редактор И.М. Лысенко
Технический редактор И.А. Борисов
Корректор И.М. Лысенко
Компьютерная верстка Н.Г. Островская

Подписано в печать _____ Формат бумаги 64х841/16. Бумага типо-
графская №2.

Ризография. Усл. печ. л. _____. Уч.-изд. л. _____. Тираж _____. Заказ
_____.

Издатель и полиграфическое исполнение:
УО "Витебский государственный медицинский университет"
ЛП № 02330/453 от 30.12.2013
пр. Фрунзе, 27, 210602, Витебск